

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST.
PATHOLOGY LIBRARY
16 NOV 1959
Eu.59
SERIAL
SEPARATE

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an ;
ils sont numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France et Communauté française, 4.500 fr. ;
Belgique et Luxembourg, 625 fr. belges ; autres pays, § U. S. A. 12,50.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 3

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES	213
ELECTIONS.	215
NÉCROLOGIE	215
PRÉSENTATION D'OUVRAGE	217
ADDENDUM.	218
COMMUNICATIONS	219
LANGUILLON (J.). — L'asiaticoside dans le traitement des ulcères chez les lépreux	219
LANGUILLON (J.) et CLARY (J.). — Traitement synergétique de la maladie de Hansen par des injections bimenses de sulfone-mère-thioacétazone en milieu chaumogrique	251
DEBLOCK (S.), ANDRIEU (S.) et CHENAL (C.). — Première contribution à la connaissance des teignes infan- tiles de la Côte-d'Ivoire (Afrique)	256
ANDRIEU (S.), CAPRON (A.) et SULTAN (G.). — Contribution à la connaissance des teignes de la Répu- blique de Guinée. Remarquable fréquence des teignes associées (<i>Microspories</i> et <i>Trichophyties</i>).	258
LE GAC (P.), GIROUD (P.), RABY (C.), DESTOMBES (P.), BRES (P.) et COURMES (E.). — L'escarre d'inoc- ulation du typhus des broussailles indochinoises (<i>Discussion</i> : M. L. R. MONTEL)	263
JUMINER (B.). — <i>Rattus norvegicus</i> et <i>Rickettsia prowazeki</i>	266
GIROUD (P.). — A propos de <i>Rattus norvegicus</i> et de ses réactions sérologiques	268
GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). — Complément à la note sur le test d'identification des Spirochètes récurrents	269
GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). — Atténuation de l'infection à <i>Trypanosoma cruzi</i> chez la souris blanche par différentes souches de <i>Borrelia</i>	272
SAUTET (J.), ALDIGIERI (J.), ARNAUD (G.) et RAMPAL (C.). — Influence des vitamines B ₁ , C et K, dans le traitement des infections à <i>Plasmodium berghei</i> par la chloroquine	276
BRYGOO (E. R.) et CAPRON (A.). — Rôle d'hôte intermédiaire de <i>Biomphalaria madagascariensis</i> (Smith, 1882) dans le cycle de <i>Schistosoma mansoni</i> Sambon, 1907 à Madagascar	281
MONTESTRUC (E.). — Le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide » dans le traitement de la lèpre	283
X ZIVKOVICH (V.). — Description d'une nouvelle espèce de simule : <i>S. simici</i> n. sp. (<i>Diptera, Simuliidae</i>) trouvée en Yougoslavie	287
KLEIN (J.-M.) et MICHEL (R.). — Observations sur le niveau de sensibilité aux insecticides des larves de l' <i>Aedes (Ochlerotatus) detritus</i> (Haliday), 1833 du littoral méditerranéen	295
X OVAZZA (M.) et TAUFFLIER (R.). — Une nouvelle espèce de taon de la région de Brazzaville : <i>Tabanus</i> (<i>Hybomitra</i>) <i>mailloti</i> n. sp. (<i>Diptera, Tabanidae</i>)	299
MEMOIRES	303
BAYLET (R.-J.). — Importance des Shigelloses en pathologie dakaroise	305
PAUTRIZEL (R.), LAFAYE (A.) et DURET (J.). — Diagnostic sérologique de la maladie du sommeil. I. Amé- lioration de l'antigène préparé à partir de <i>Trypanosoma equiperdum</i>	318
SAUTET (J.) et ALDIGIERI (J. et R.). — Études sur la production expérimentale de la résistance à divers produits antimalariaux d'une souche de <i>Plasmodium berghei</i> (<i>Discussion</i> : H. MORIN)	331
ANDRÉ (M.), OHIO (J.), DEPOUX (R.) et DROUHET (E.). — Histoplasmoses africaines à grandes formes à loca- lisations osseuses multiples. Evolution favorable après intervention chirurgicale et amphi- téricine B	315
BIGUET (J.), ZIEGLER (P.), COCHET (G.) et DUC (G.). — Première contribution à la connaissance des teignes de la République du Tchad (à partir de l'examen des 1.000 premiers prélèvements du District de Koumra)	352
X RAGEAU (J.) et VERVENT (G.). — Le genre <i>Taeniorhynchus</i> (<i>Diptera, Culicidae</i>) en Nouvelle-Calédonie et aux Nouvelles-Hébrides	358
X OVAZZA (M.), ADAM (J.-P.) et BAILLY-CHOMARA (H.). — Contribution à l'étude des Tabanides d'Afrique Occidentale Française. III. Tabanides de Guinée	366
GRENIER (P.) et MOUCHET (J.). — Note complémentaire sur la morphologie et la biologie de <i>S. ovazzae</i> Grenier et Mouchet, 1959 (<i>Diptera, Simuliidae</i>), espèce associée au crabe <i>Potamonautus chaperti</i> M. Edw., dans l'Ouest africain	373
QUEVAL (R.) et PELISSIER (A.). — Contribution à l'étude électrophorétique des problèmes sériques des Africains du Tchad	385
ARETAS (R. E.). — A propos des hypertrophies parotidiennes dites nutritionnelles (<i>Discussion</i> : M. L. R. MONTEL)	401

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 13 MAI ET 10 JUIN 1959

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 13 MAI 1959

PRÉSIDENTE DE M. H. MORIN

ANDRÉ (M.), ORIO (J.), DEPOUX (R.) et DROUHET (E.). Histoplasmosse africaine à grandes formes à localisations osseuses multiples. Evolution favorable après intervention chirurgicale et amphotéricine B. — ANDRIEU (S.), CAPRON (A.) et SULTAN (G.). Contribution à la connaissance des teignes de la République de Guinée. Remarquable fréquence des teignes associées (Microspories et Trichophyties). — BRYGOO (E. R.) et CAPRON (A.). Rôle d'hôte intermédiaire de *Biomphalaria madagascariensis* (Smith, 1882) dans le cycle de *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907 à Madagascar. Démonstration dans le foyer d'Ambositra. — DEBLOCK (S.), ANDRIEU (S.) et CHENAL (C.). Première contribution à la connaissance des teignes infantiles de la Côte-d'Ivoire (Afrique). — GIROUD (P.). A propos de *Rattus norvegicus* et de ses réactions sérologiques. — GRENIER (P.) et MOUCHET (J.). Note complémentaire sur la morphologie et la biologie de *S. ovazzae* Grenier et Mouchet, 1959 (*Diptera, Simuliidae*), espèce associée au crabe *Potamonautes*
Bull. Soc. Path. Ex., n° 3, 1959.

chaperi M. Edw. dans l'Ouest africain. — JUMINER (B.). *Rattus norvegicus* et *Rickettsia prowazeki*. — MONTESTRUC (E.). Le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide » dans le traitement de la lèpre. — PAUTRIZEL (R.), LAFAYE (A.) et DURET (J.). Diagnostic sérologique de la maladie du sommeil. Amélioration de l'antigène préparé à partir de *Trypanosoma equiperdum*. — QUEVAL (R.) et PELISSIER (A.). Contribution à l'étude électrophorétique des protéines sériques des Africains du Tchad. — SAUTET (J.) et ALDIGHIERI (J. et R.). Etudes sur la production expérimentale de la résistance à divers produits antimalariques d'une souche de *Plasmodium berghei*. — SAUTET (J.), ALDIGHIERI (J.), ARNAUD (G.) et RAMPAL (C.). Influence des vitamines B₁₂, C et K₁, dans le traitement des infections à *Plasmodium berghei* par la chloroquine.

SÉANCE DU 10 JUIN 1959

PRÉSIDENCE DE M. H. GALLIARD

ARETAS (R. E.). A propos des hypertrophies parotidiennes dites nutritionnelles. — BAYLET (R. J.). Importance des shigelloses en pathologie dakaroise. — BIGUET (J.), ZIEGLER (P.), COCHET (G.) et DUC (G.). Première contribution à la connaissance des teignes de la République du Tchad. — GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). Atténuation de l'infection à *Trypanosoma cruzi* chez la souris blanche par différentes souches de *Borrelia*. — GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J.). Complément à la note sur le test d'identification des spirochètes récurrents. — KLEIN (J. M.) et MICHEL (R.). Observations sur le niveau de sensibilité aux insecticides des larves de l'*Aedes (Ochlerotatus) detritus* (Haliday, 1833) du littoral méditerranéen. — LANGUILLON (J.). L'asiaticoside dans le traitement des ulcères chez les lépreux. — LANGUILLON (J.) et CLARY (J.). Traitement synergétique de la maladie de Hansen par des injections bimensuelles de sulfone-mère-thioacétazone en milieu chaulmoogrique. — LE GAC (P.), GIROUD (P.), DESTOMBES (P.), RABY (C.), BRES (P.) et COURMES (E.). L'escarre d'inoculation du typhus des broussailles/indochinois. — OVAZZA (M.), ADAM (J. P.) et BAILLY-CHOUMARA (H.). Contribution à l'étude des Tabanides d'Afrique Occidentale Française. III. Tabanides de Guinée. — OVAZZA (M.) et TAUFFLIEB (R.). Une nouvelle espèce de taon de la région de Brazzaville : *Tabanus (Hybomitra) mailleti* n. sp. (Diptera : Tabanidae). — RAGEAU (J.) et VERVENT (G.). Le genre *Taenio-*

rhynchus (Diptera, Culicidae) en Nouvelle-Calédonie et aux Nouvelles-Hébrides. — ZIVKOVITCH (V.). Description d'une nouvelle espèce de Simulie : *S. simici* n. sp. (Diptera, Simuliidae) trouvée en Yougoslavie.

ÉLECTIONS

Séance du 10 juin 1959.

MM. A. BASSET, H. BESSEIGE, L. BOUISSET, C. CORCUFF, J. COUDERT, R. DEPIEDS, P. GORET, C. HANNOUN, J. HEULS, J. JUGLAS, P. LAHILLONNE, J. LAVILLAUREIX, P. MARTIN DE MIRANDOL, P. PUYO, A. RAOULT, J. A. RIOUX, M. SIMOND, G. THOORIS et R. VITTOZ ont été élus *Membres Titulaires* de la Société de Pathologie Exotique.

MM. L. ESPINOZA, E. A. H. FRIEDHEIM, H. HOOGSTRAAL, M. R. PINTO et E. RIVOLA ont été élus *Membres Correspondants Etrangers* de la Société de Pathologie Exotique.

NÉCROLOGIE

L. MARCANDIER
(1884-1959).

J'ai le regret d'informer la Société de Pathologie Exotique du décès du Médecin Général de la Marine MARCANDIER, Commandeur de la Légion d'Honneur, mort à Paris le 25 mars 1959 à l'âge de 75 ans. Il appartenait à notre Société depuis 1933 et en avait été un des Vice-Présidents de 1952 à 1954.

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies, il avait fait ses études à la Faculté de Médecine de Bordeaux et soutenu sa thèse en 1907. Ayant opté pour la Marine, il avait, à sa sortie de l'Ecole d'Application, effectué les multiples embarquements à la mer réservés aux jeunes médecins. En 1914,

il se trouvait à Dakar, médecin-major des formations maritimes, lorsqu'une grave épidémie de peste se déclara dans la population indigène de la ville et de la presqu'île du Cap Vert. Ce fut pour M. MARCANDIER l'occasion de prêter son concours au service d'Hygiène et d'étudier la maladie dont il donna une relation dans le *Bulletin* de notre Société. Il devait, quelques années plus tard, écrire le chapitre de la peste dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX (1927).

Affecté ensuite à la flottille des torpilleurs en mer du Nord, il mit à profit ses jours de repos pour travailler au laboratoire de l'hôpital complémentaire de Dunkerque, dirigé par M. NEVEU-LEMAIRE. A la fin de la guerre, nommé chef du laboratoire de l'Hôpital maritime de Brest, il étudia avec BOURGES l'encéphalite léthargique qui sévissait à cette époque et publie un remarquable travail sur l'utilisation en désinsectisation de la chloropicrine dont GABRIEL BERTRAND avait montré la toxicité vis-à-vis de différents insectes et qui venait d'être expérimentée à cet effet à bord des navires.

En 1928, il est chef des services de Bactériologie et Hygiène du Port de Toulon et Professeur d'Epidémiologie à l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine. C'est à cette époque que les médecins de la Marine commencèrent à observer et à décrire à bord des navires de guerre une curieuse fièvre exanthématique (PLAZY, MARÇON, GERMAIN) qui devait être rapportée au typhus murin. Il en fit l'étude épidémiologique et mena avec ses collaborateurs (LE CHUITON, BIDEAU, PIROT) une large expérimentation pour en préciser la nature et son mode de transmission. Ils réalisèrent d'abord la transmission de la maladie au singe, montrèrent le rôle du rat et de ses ectoparasites dans la transmission à l'homme, puis, à la suite de MOOSER, décelèrent la présence du virus dans l'encéphale des rats des navires ; ils réalisèrent le passage du virus de l'homme au cobaye en utilisant le rat comme intermédiaire, mirent en évidence la longue conservation du virus chez le rat ainsi que sa présence dans ses urines au cours de l'infection. En même temps, ils publiaient les résultats de leurs recherches sur la fièvre boutonneuse et sur le sodoku et donnaient une intéressante application du photomètre de VERNES-BRICQ-YVON à la numération des hématies qui est devenue d'un usage courant dans les laboratoires.

Après son passage au cadre de réserve, M. MARCANDIER fut assidu aux réunions de notre Société tant que son état de santé le lui permit, car depuis trois ans, la maladie l'avait obligé à se retirer. Sa disparition laisse, parmi ceux qui ont été appelés à travailler avec lui, le souvenir d'un épidémiologiste distingué, d'un Chef de laboratoire

imprégné des doctrines pastoriennes et, à tous ses amis, celui d'un homme de cœur. Que Madame MARCANDIER et ses enfants veuillent agréer dans le deuil qui les frappe l'expression de notre profonde sympathie.

J. DES ESSARTS.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

TH. C. RUCH. — *Diseases of laboratory primates*. Ph. D. 1959, W. B. Saunders Company Edit., 600 pages.

Cet ouvrage est le premier d'un projet de *Manuel sur les Primates* qui comprendra 4 parties et complétera les volumes déjà parus, du même auteur sur *Bibliographia Primatologia* et *Bibliography of Primates Malaria*.

Le présent travail comprend 14 chapitres traitant :

1^o des régimes et maladies de la nutrition, passant en revue la plupart des vitamines,

2^o des maladies de la bouche et des dents,

3^o des diarrhée et dysenterie causées par les Bactéries et virus (*Shigella*, *Salmonella*, poisons alimentaires...),

4^o des Protozoaires intestinaux (Amibes et amibiase, Flagellés, Ciliés, Sporozoaires),

5^o des Helminthes intestinaux et helminthiases avec des paragraphes importants consacrés à *Oesophagostomum* et aux Cestodes,

6^o de la tuberculose,

7^o des maladies gastro-intestinales et des bronches,

8^o des parasites du sang,

9^o des maladies cardiovasculaires et du sang,

10^o des maladies du système nerveux et organes des sens,

11^o des maladies des glandes endocrines et de l'appareil génito-urinaire,

12^o des maladies des os,

13^o des maladies de la peau (Bactéries, Virus, parasites, Champignons),

14^o un chapitre sur les néoplasmes.

Une bibliographie est adjointe à chaque chapitre et un index général termine l'ouvrage.

Ce premier volume présente un grand intérêt et apportera des données très appréciables à tous ceux qui s'intéressent aux Primates ou les utilisent comme animaux de laboratoire.

L. LAMY.

ADDENDUM

LA TUBERCULOSE AU CAMEROUN EN 1958 (*)

Par M. BRUNEL

En ce qui concerne la lutte antituberculeuse au Cameroun, nous tenons à préciser ici quelques points importants et réparer quelques omissions.

Il est nécessaire en effet de rappeler que :

— L'organisation effective de la lutte antituberculeuse dans ce pays remonte à 1952, date à laquelle furent créés les premiers centres spécialisés de phthisiologie de Yaoundé et de Douala, sous l'impulsion du Médecin-Colonel VAISSEAU, Directeur des Services de la Santé Publique.

— La première étude d'ensemble sur la tuberculose au Cameroun est celle de P. MENU, A. RIVOALEN et H. REVIL, parue dans la revue *Médecine Tropicale*, en 1956, volume 16, n° 2, page 188, sous le titre de « La tuberculose, endémie africaine, considérations sur trois années de pratique phthisiologique à l'Hôpital de Yaoundé ». Dans ce travail très complet, les auteurs envisageaient les principaux aspects de cette affection chez le Camerounais, sous les différents angles, étiologiques, cliniques et thérapeutiques.

— Les premières campagnes de masse de vaccination B. C. G. furent entreprises également en 1952, par le docteur GEORGETTE LECOMTE, qui effectua elle-même ou sous son contrôle 68.000 tests tuberculiques et 30.000 vaccinations.

M. BRUNEL

(*) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1958, 51, 6, 920-935.

COMMUNICATIONS

L'ASIATICOSIDE DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES CHEZ LES LÉPREUX

Par J. LANGUILLON (*)

Les médecins de l'Institut Marchoux se sont toujours intéressés à la thérapeutique des ulcères lépreux.

LAVIRON et ses collaborateurs avaient publié les résultats obtenus soit avec un bactéricide puissant : l'association d'acides trichloracétique et salicylique (A. T. S.), soit avec un vaso-dilatateur comme le déhydrocholate de sodium, soit enfin avec des injections intra-artérielles d'Hydergine.

Nous venons d'essayer un nouveau produit, agent de cicatrisation qui a déjà été administré avec succès dans le traitement des plaies diverses, ulcères, escarres, gangrènes, brûlures.

Il s'agit de l'asiaticoside, isolé et cristallisé en 1941 à Madagascar par le pharmacien militaire BONTEMPS et principe actif de *Centella asiaticae*, plante utilisée depuis des siècles par la médecine populaire à la Réunion, à l'île Maurice et dans l'Inde.

POSOLOGIE

Nous avons utilisé l'asiaticoside (**) cristallisé en suspension dans du sérum physiologique, en injection intramusculaire à la dose de 25 mg. par injection, trois injections par semaine.

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Nous avons choisi 10 malades, atteints de formes de lèpre diverses, tous sous traitement sulfoné et qui étaient porteurs d'ulcères depuis plusieurs mois.

(*) Séance du 10 juin 1959.

(**) Nous remercions les laboratoires Laroche-Navarron qui ont bien voulu nous adresser la quantité d'asiaticoside (Madécassol) nécessaire à notre expérimentation.

TABLEAU I

Nom du malade	Lésions au début du traitement	Nombre d'injections	Résultats obtenus	Observations
PE. COU...	Perforant talon ant. droit. 2 cm. $\times$ 2 cm.	13	Aucune amélioration.	La radio révèle l'atteinte osseuse sous-jacente à l'ulcère.
MAS. KET...	Ulcère dos du pied gauche. 5 cm. $\times$ 4 cm.	24	Cicatrisation totale (6 semaines).	La radiographie montre une ostéo-arthrite métatarso-phalangienne du gros orteil.
MAN. KAB...	Ulcère plantaire du pied gauche. 6 cm. $\times$ 5 cm. Perforant talon ant. pied che. 2 cm. $\times$ 1 cm.	18	Cicatrisation de l'ulcère (6 semaines). <i>Le perforant n'est pas amélioré.</i>	Le malade est suivi après arrêt du madécassol. 2 ^e ulcère cicatrisé 2 semaines après avec pommade A. T. S.
BA. KEL...	2 ulcères talon ant. droit. 2 cm. $\times$ 2 cm., talon post. gauche. 4 cm. $\times$ 3 cm.	27	Cicatrisation de l'ulcère gauche. Amélioration de l'ulcère droit. 2 cm. $\times$ 1 cm. (9 semaines).	
SER. COUL...	Ulcère du talon du pied droit.	9	Cicatrisation totale (3 semaines).	
NAM. DIA...	Ulcère du dos du pied droit. 6 cm. $\times$ 7 cm. Pl. I, fig. 1.	21	Cicatrisation totale (7 semaines).	
SAM. DIA...	Ulcère talon post. pied gauche. 3 cm. $\times$ 4 cm.	24	Cicatrisation totale (8 semaines).	
BAK. SANG...	Ulcère talon post. 3 cm. $\times$ 3 cm. $\times$ 2 cm. sans atteinte osseuse. Marche impossible.	15	Cicatrisation totale (5 semaines). Marche possible au bout de la 2 ^e semaine.	
BAK. SAK...	Ulcère talon post. du pied gauche. 3 cm. $\times$ 2,5 cm. $\times$ 2 cm., fissure du talon ant. de 3 cm. $\times$ 2 cm. au même pied.	15	Cicatrisation totale de la fissure. Ulcère comblé en voie de cicatrisation (5 semaines).	
BAFIL. TOU...	Ulcère talon ant. du pied droit.	17	Cicatrisation totale (5 semaines).	



NAM. Dia...
14 mai 1958.

Fig. 1.



NAM. Dia...
18 mars 1958.

Nous avons toujours commencé par un traitement anti-infectieux, association pénicilline-trypsine et ce n'est qu'après nettoyage de l'ulcère que la thérapeutique par l'asiaticoside a été commencée. Nous l'avons donc considéré plutôt comme agent de cicatrisation.

En effet, dans les cas favorables on note que l'asiaticoside excite la production d'un tissu de bourgeonnement actif, bien vascularisé offrant au processus épidermique un terrain sain et bien en vie.

Nous avons obtenu 8 guérisons totales dans un délai de 3 à 9 semaines.

Chez deux malades l'échec a été expliqué par l'existence de lésions d'ostéite sous-jacentes aux perforants et révélées par la radiographie.

Signalons que la tolérance a toujours été très bonne.

Après un recul de 10 mois, un seul des 8 malades guéris a récidivé : il s'agissait de BA. KE... qui a réouvert l'ulcère de son talon antérieur droit, un traitement de trois semaines par l'asiaticoside n'a donné aucun résultat et la radio ayant montré une ostéoarthrite métatarsophalangienne des 1^{er} et 2^e orteils, nous avons été obligé d'intervenir chirurgicalement.

En conclusion et bien que dénué de toute action spécifique sur le bacille de Hansen, l'asiaticoside employé chez les lépreux porteurs d'ulcères et soumis par ailleurs au traitement régulier de leur maladie, fait preuve des mêmes remarquables propriétés cicatrisantes d'ordre général déjà observées dans le traitement des plaies et ulcères de toute origine. Les échecs constatés sont dus à l'existence de lésions osseuses surajoutées.

Institut Marchoux.

TRAITEMENT SYNERGÉTIQUE DE LA MALADIE DE HANSEN PAR DES INJECTIONS BIMENSUELLES DE SULFONE-MÈRE-THIOACÉTAZONE EN MILIEU CHAULMOOGRIQUE

Par J. LANGUILLON et J. CLARY (*)

A partir de 1950, LAVIRON et ses collaborateurs ont mis au point une technique d'injections espacées de Sulfones en suspension chaulmoogrique :

— l'injection *hebdomadaire* de 600 mg. de D. D. S. en milieu chaulmoogrique, traitement électif des formes tuberculoïdes et indifférenciées ;

(*) Séance du 10 juin 1959.

— l'injection *bimensuelle* de 1 g. 25 de D. D. S. en milieu chaulmoogrique réservée aux malades lépromateux ;

— l'injection *mensuelle* de 2 g. de D. D. S. en milieu chaulmoogrique, excellent traitement d'entretien que nous ne saurions trop recommander.

Les Médecins de l'Institut Marchoux ont étudié ensuite l'injection hebdomadaire de 0 g. 750 de thioacétazone en suspension chaulmoogrique.

Il venait alors tout naturellement à l'esprit d'essayer l'association de D. D. S.-thioacétazone en milieu chaulmoogrique ; cette synergie médicamenteuse permettait avec l'utilisation d'une dose moindre de chacun des produits d'éviter au maximum les réactions et de retarder l'apparition de souches de B. H. résistantes.

Soixante lépreux (28 L, 25 T, 7 I) reçurent pendant 6 mois une injection hebdomadaire de 0 g. 30 de D. D. S. + 0 g. 30 de T. B¹ dans 6 cm³ d'un mélange d'huile neutre de chaulmoogra et de chaulmoograte d'éthyle à parties égales gaïacolées à 4 0/0, les résultats paraissaient nettement supérieurs à ceux obtenus avec les produits utilisés isolément.

LAVIRON et JARDIN ont alors préparé la formule suivante :

T. B ¹ .		60 g.
D. D. S.		60 g.

Huile neutre de chaulmoogra.	} ââ gaïacolées à 4 0/0. q. s. p. 600 cm ³
Chaulmoograte d'éthyle.	

la suspension, répartie en ampoules de 6 cm³ ou en flacons multidoses de 50 cm³ est tyndallisée à 70° C pendant une heure, 3 jours de suite.

À notre arrivée à l'Institut Marchoux nous avons trouvé 8 malades qui recevaient cette association par injections bimensuelles depuis 5 mois ; comme les premiers résultats paraissaient très intéressants nous avons mis 49 malades « neufs » à ce traitement synergétique.

Expérimentation.

57 malades ont suivi cette thérapeutique :
8 pendant 17 mois ; 49 pendant 12 mois.

Tous étaient des malades « neufs ».

Les formes cliniques : 17 lépromateux ; 33 tuberculoïdes ; 7 indifférenciés.



Des... B.
14 août 1957.
Avant traitement.



Des... B.
25 septembre 1958.
Au 13^e mois du traitement.

Fig. 1.
Forme tuberculoïde.



KA.... K.
Avant traitement.



KA.... K.
Après 17 mois de traitement.

Fig. 2.
Forme lépromateuse.

Résultats cliniques.

Chez les lépromateux nous avons constaté dans la plupart des cas l'affaissement des nodules lépromateux, une désinfiltration des lépromes maculaires et des lépromes diffus, une récupération progressive de la sensibilité aux trois modes, une diminution de la grosseur des cubitaux avec sédation rapide de la causalgie cubitale.

Chez une malade des lésions lépromateuses qui s'étaient développées au niveau de tatouages péribucaux et frontaux ont totalement disparu, les B. H. ont également disparu du mucus nasal et de la peau, mais la réaction de Mitsuda est restée négative.

Chez les *tuberculoïdes* les résultats ont été plus spectaculaires.

Sur 33 malades, 8 (15,7 0/0) ont vu leurs lésions disparaître totalement ; 29 (50,8 0/0) ont été très améliorés. Dans tous ces cas les léprides figurées ou atypiques ont perdu leur bordure micropapuleuse puis se sont repigmentées, là encore nous avons assisté à une reprise de la sensibilité.

Chez les 7 indifférenciés les résultats ont été satisfaisants et l'un d'entre eux traité depuis 17 mois a vu virer sa réaction de Mitsuda primitivement négative.

TABLEAU I

Résultats cliniques.

Forme clinique	Nombre de malades	Disparition des lésions	Amélioration			Stationnaire
			+++	++	+	
Lépromateuse . .	17	1	6	6	3	1
Tuberculoïde . .	33	8	19	5	1	0
Indifférenciée . .	7	0	4	3	0	0
	57	9	29	14	4	1
Disparition des lésions . . .			15,7 0/0			
Améliorés +++			50,8 "			
" ++			24,5 "			
" +			7 "			
Stationnaire			1,7 "			

Résultats bactériologiques.

Sur 17 malades lépromateux, 3 ont été négativés (mucus et peau).

Chez tous les autres nous avons observé une forte diminution du

nombre des bacilles de Hansen avec altérations morphologiques (aspect granuleux) ; cinq d'entre eux-ci présentaient d'ailleurs une négativation du mucus nasal.

TABLEAU II

Résultats obtenus chez les lépromateux.

	Nombre de malades	Disparition des lésions	Amélioration			Station- naire	Aggravé
			+++	++	+		
R. cliniques . . .	17	1	6	6	3	1	0

	Nombre de malades	Négativés	Améliorés	Station- naire	Aggravé
R. bactériologiques .	17	3	14	0	0

	Nombre de malades	Augmentation du taux d'agglu- tination	Diminution du taux d'agglu- tination
Réaction de Middle- brook-Dubos . .	17	0	17

	Nombre de malades	Avec réaction
Réactions lépreuses ..	17	3 soit 17,6 0/0

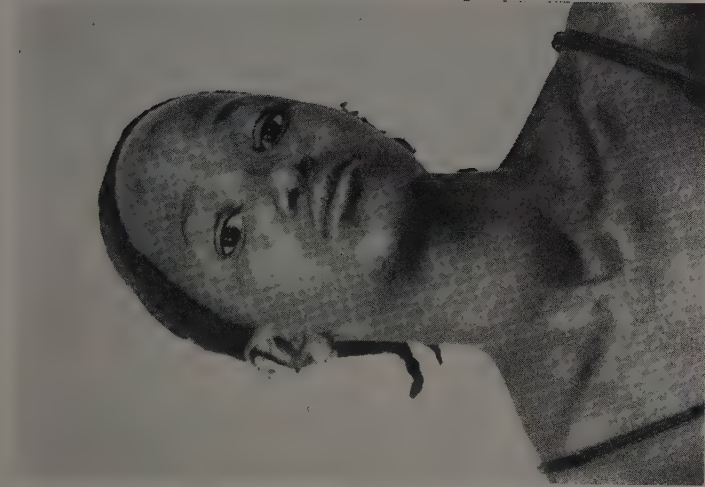
Résultats sérologiques et immunologiques.

Tous nos malades lépromateux ont montré une chute spectaculaire du taux d'hémagglutination de Middlebrook-Dubos.

A l'exception d'un malade indifférencié très amélioré, les malades à Mitsuda négatif le sont restés.



Dag... S.
8 octobre 1957.
Avant traitement.



Dag... S.
20 mars 1959.
Après 17 mois de traitement.

Fig. 3.
Forme lépromateuse.

Réactions lépreuses. Tolérance.

Trois malades lépromateux, soit 17,6 0/0 ont fait une à plusieurs réactions lépreuses du type pseudo-érythème nouveau. Si nous comparons avec le nombre de réactions chez les malades traités soit par les sulfones *per os* ou injectables (23 0/0), soit par le T. B¹ (39 0/0 d'après LAVIRON) nous voyons que cette thérapeutique entraîne moins fréquemment cette complication grave, souvent récidivante qu'est le pseudo-érythème nouveau lépreux.

L'association médicamenteuse a toujours été bien supportée, aussi bien du point de vue sanguin que du côté hépatique ou rénal.

CONCLUSIONS

Nous avons traité pendant au moins un an :

57 lépreux « neufs » par des injections bimensuelles de 0 g. 60 de D. D. S. + 0 g. 60 de thioacétazone en suspension chaulmoogrique.

Les résultats obtenus sont très intéressants.

Chez 9 malades, soit 15,7 0/0, les lésions ont totalement disparu.

Chez 43 malades, soit 75 0/0, l'amélioration clinique a été très importante.

Dans tous les cas de lèpre lépromateuse les bacilles de Hansen ont fortement diminué dans les prélèvements de mucus nasal et de suc dermique (trois ont été totalement négatifs).

La réaction lépreuse a été moins fréquente et généralement bénigne (17,6 0/0) et la tolérance médicamenteuse fut toujours excellente.

Malheureusement le T. B¹ coûte cher et cette synergie médicamenteuse ne peut être utilisée dans une campagne de masse.

Pourtant nous pensons que dans certains cas particuliers (sulfones mal supportées, fréquence des R. L., état stationnaire) l'injection bimensuelle de 0 g. 60 de D. D. S. + 0 g. 60 de T. B¹ en suspension chaulmoogrique peut avantageusement remplacer l'injection bimensuelle de 1 g. 25 de D. D. S.

Institut Marchoux, Bamako.

PREMIÈRE CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES TEIGNES INFANTILES DE LA COTE-D'IVOIRE (AFRIQUE)

Par S. DEBLOCK, S. ANDRIEU et C. CHENAL (*)

A notre connaissance, aucun document concernant les teignes de la Côte-d'Ivoire n'a été publié jusqu'ici (cf. la récente revue critique des dermatophytes africains de BIGUET et coll., 1958). C'est pourquoi, nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de faire état des quelques premières indications fournies par l'étude de 112 prélèvements de cheveux effectués chez des enfants noirs des deux sexes (**), âgés de 6 à 10 ans, scolarisés à Abidjan et suspects de teigne.

Résultats d'ensemble.

Le diagnostic fut confirmé 82 fois par l'examen ou la culture des cheveux. Il s'agissait de : 38 *Trichophyties* (***), 41 *Microspories* et 3 *teignes mixtes* (*Trichophytie* + *Microsporie*) qui en réalité avaient été d'abord étiquetées *Trichophyties* en raison de la lésion pileaire observée (****). Sous la réserve des informations fournies par des recherches ultérieures, il semblerait donc qu'à Abidjan teignes microsporiques et trichophytiques s'équilibrent.

Nous n'avons trouvé aucun cas de *Favus*, ce qui apporte une confirmation nouvelle de la rareté de cette forme clinique en Afrique Noire.

L'ensemencement systématique des souches sur milieu de Sabouraud a permis l'isolement de 59 dermatophytes qui se répartissent comme suit :

- 19 *Trichophyton soudanense*.
- 3 *T. gourvili*.
- 37 *Microsporum audouini*.

(*) Séance du 13 mai 1959.

(**) 85 garçons, 27 filles.

(***) Les *Trichophyties* frappaient 33 garçons et 5 filles, les *Microspories* 26 garçons et 15 filles, les infestations mixtes 3 garçons.

(****) Mais il convient de préciser que les prélèvements étant peu abondants, l'examen microscopique a été très généralement limité à un seul cheveu, parfois même à un fragment de cheveu afin d'ensemencer un matériel le plus abondant possible. Nous n'avions donc aucune chance de dépister lors de cet examen les cas mixtes et nous n'avons aucune idée ni de la fréquence relative des deux types de lésions pileaires sur la tête des patients ni de l'allure clinique de ces formes associées.

Dans les infestations mixtes, les souches associées étaient *T. soudanense* et *M. audouini* (2 fois) et *T. gourvili* et *M. audouini* (1 fois).

Commentaires mycologiques.

1^o Les souches de *T. soudanense* et *T. gourvili* étaient typiques. Comme au Cameroun (COCHET et coll., 1957) ou en Haute-Volta (BIGUET et coll., 1958), les colonies de *T. soudanense* présentaient des hyphes aleurifères typiques.

2^o Les souches de *M. audouini* appartenaient à deux types culturels : 25 correspondaient sensiblement aux souches isolées au Cameroun, blanches et à pousse rapide (COCHET et coll., 1957) ; 12 au contraire ne prirent de l'extension qu'après trois semaines : jusque-là, elles figuraient de petites colonies rondes, blanc grisâtre, planes et centrées par un bouton.

Ces souches ne formaient habituellement aucun fuseau, à l'exception de deux d'entre elles, à culture vivace, où les fuseaux se montrèrent abondants sur gélose de Sabouraud ou en cultures sur lames. Ces macronidies étaient minces, allongées, échinulées, souvent mal formées et parfois terminées par une sorte de flagelle.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de comparer ces quelques faits cliniques et mycologiques à ceux que nous connaissons déjà et qui intéressent les pays limitrophes de la Côte-d'Ivoire (Guinée, Soudan, Haute-Volta) (tableau I) (*), étant donné bien entendu que nos commentaires sont sujets à caution puisque fondés sur des études très incomplètes et très limitées : leur révision s'imposera au fur et à mesure que s'accumuleront de nouveaux documents sur les teignes d'Afrique. Cliniquement on constate qu'au-delà des frontières de la Côte-d'Ivoire, les *Trichophyties* semblent prédominer nettement tandis qu'à l'intérieur du pays leur nombre paraît sensiblement égal à celui des *Microspories*. Au point de vue mycologique, *M. audouini* est l'agent exclusif des *Microspories*, sauf en Haute-Volta où *T. ferrugineum* ne doit pas être rare.

T. soudanense, le seul *Trichophyton* guinéen est, dans les trois autres pays, associé à *T. gourvili* : la fréquence relative des deux espèces est en Haute-Volta à l'avantage de *T. gourvili* contrairement à ce qui se passe au Soudan et en Côte-d'Ivoire.

(*) Rien d'utilisable n'a été publié pour le Libéria (cf. BIGUET et coll., 1958) ; à notre connaissance, aucun document n'intéresse le Ghana.

I. — Tableau des teignes et de leurs agents en Côte-d'Ivoire
et dans les territoires limitrophes prospectés.

Pays	Clinique			Mycologie					Auteurs	
	Microsporidies	Trichophyties	Cas mixtes (M + T)	M. audouinii	T. ferrugineum	T. soudanense	T. gouroulii	T. tonsurans		T. rubrum
Guinée (Conakry, Haute-Guinée)	22	77	16	37		86		2		Joyeux (1912). Voir aussi Brumpt, 1949, p. 1926 (*). CATANEL, 1939. ANDRIEU et coll., 1959.
Haute-Volta (Ouagadougou et Bobo-Dioulasso)	21	148	2	15	4	23	64	1	2	BIGUET et coll., 1958.
Soudan (Bamako)	1	14		1		11	3			CATANEL, 1939 (**).
Côte-d'Ivoire (Abidjan).	41	38	3	37		19	3			DEBLOCK et coll., 1959.

(*) L'origine des cas étudiés par JOYEUX et que rapporte BRUMPT n'est pas précisée. Il est vraisemblable qu'ils provenaient de Haute-Guinée et qu'ils correspondent au matériel qui avait donné lieu en 1912 à la description par JOYEUX de *T. soudanense*.

(**) CATANEL avait isolé une tige mixte, *Faeus* et *Trichophytie*. En fait il est très vraisemblable que *Trichophyton schoenleinii* diagnostiqué avec *T. soudanense* corresponde à l'un des multiples aspects cultureux de cette seconde espèce (BIGUET et coll., 1958). Aussi rangeons-nous ce cas parmi les Trichophyties.

(*) L'origine des cas étudiés par JOYEUX et que rapporte BRUMPT n'est pas précisée. Il est vraisemblable qu'ils provenaient de Haute-Guinée et qu'ils correspondent au matériel qui avait donné lieu en 1912 à la description par JOYEUX de *T. soudanense*.

(**) CATANEL avait isolé une teigne mixte, *Favus* et *Trichophytie*. En fait il est très vraisemblable que *Trichophyton schoenleinii* diagnostiqué avec *T. soudanense* corresponde à l'un des multiples aspects culturels de cette seconde espèce (Briegleb et coll., 1958). Aussi rangeons-nous ce cas parmi les Trichophyties.

RÉSUMÉ

Les auteurs publient les résultats de la première enquête mycologique menée en Côte-d'Ivoire chez des enfants noirs d'Abidjan : sur 82 cas de teignes confirmées il y avait 38 *Trichophyties*, 41 *Microspories* et 3 teignes associées. Aucun Favus ne fut observé. Les espèces mycologiques isolées furent *T. soudanense* (19 fois), *T. gourvili* (3 fois), *M. audouini* (37 fois).

Laboratoire de Parasitologie et Pathologie Parasitaire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lille : Professeur J. BIGUET et Service de l'Inspection Médico-Scolaire d'Abidjan (C. I.) : Docteur C. CHENAL VOEGELE.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRIEU (S.), CAPRON (A.) et SULTAN (G.). — Contribution à la connaissance des teignes de la République de Guinée. Remarquable fréquence des teignes associées (Microspories et Trichophyties). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1959, 52, 259-263.
- BIGUET (J.), DEBLOCK (S.), COCHET (G.) et OUEDRAOGO (P.). — Première contribution à l'étude des teignes de Haute-Volta. Revue des dermatophyties et dermatophytes en Afrique Noire. *Arch. Orig. Serv. Document. C. N. R. S.*, 1958, 367 ; *Annales de Parasitologie*, 1959, sous presse.
- BRUMPT (E.). — *Précis de Parasitologie*, 6^e édition, Masson et Cie édit., 1949, p. 1926.
- CATANEI (A.). — Premiers résultats d'une étude des teignes dans les colonies françaises. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, 32, 247.

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES TEIGNES
DE LA RÉPUBLIQUE DE GUINÉE.
REMARQUABLE FRÉQUENCE DES TEIGNES ASSOCIÉES
(MICROSPORIES ET TRICHOPHYTIES)

Par S. ANDRIEU, A. CAPRON et G. SULTAN (*)

On doit à JOYEUX (1912, 1914) et à CATANEI (1939) les premiers renseignements sur les teignes de Guinée. Suivant le premier de ces auteurs un examen rapide des enfants de Haute-Guinée dépiste 80 0/0 de teigneux, c'est-à-dire que, selon toute vraisemblance, un examen minutieux élèverait aux environs de 100 sinon à 100 le

(*) Séance du 13 mai 1959.

pourcentage des sujets parasités. Par contre, la teigne serait beaucoup plus rare sur la côte à Conakry. En ce qui concerne les formes cliniques, sur 38 cas étudiés par JOYEUX, 33 correspondaient à une *Trichophytie* et 5 à une *Microsporie*. Par contre, sur 5 prélèvements reçus de Conakry par CATANEI, le diagnostic de *Microsporie* fut posé 4 fois, mais il faut noter toutefois que deux d'entre elles révélèrent à la culture des teignes mixtes (*Trichophytie* + *Microsporie*). Le total des souches isolées par JOYEUX et CATANEI s'élève finalement à 45 ; elles se répartissent en 36 *T. soudanense* et 9 *Microsporum audouini*. Rappelons enfin que c'est dans les textes de JOYEUX que l'on rencontre les premières descriptions de *T. soudanense*, le plus important des agents des teignes trichophytiques de l'Afrique Noire.

Résultats personnels.

Nous avons disposé de 81 prélèvements de cheveux d'enfants suspects de teigne, âgés de 6 à 14 ans, et fréquentant les écoles de Conakry ou de la région.

Le diagnostic fut confirmé 72 fois par l'examen direct ou la culture qui mirent en évidence 41 *Trichophyties*, 17 *Microspories* et 14 associations *Microsporie-Trichophytie*. Ces dernières avaient été étiquetées *Trichophyties* (12 fois) ou *Microspories* (2 fois), mais les cultures ont montré leur caractère mixte. Au point de vue mycologique, furent isolées 80 souches : 48 *Trichophyton soudanense*, 2 *Trichophyton tonsurans*, 30 *Microsporum audouini*, y compris les associations suivantes :

T. soudanense + *M. audouini* (13 fois).

T. tonsurans + *M. audouini* (1 fois).

T. tonsurans + *T. soudanense* (1 fois) (*).

Commentaires.

Nous attirons l'attention sur quelques faits :

1° Aucun *Favus* n'a été observé, comme il a déjà été de règle au Cameroun, en Haute-Volta, en Côte-d'Ivoire, au Tchad, au Togo (**), pour nous en tenir aux territoires d'Afrique Noire, sur les teignes desquels nous avons une expérience au moins partielle.

(*) Ce cas ne figure pas dans les associations cliniques mixtes puisque les deux espèces isolées sont toutes deux des agents de teignes trichophytiques.

(**) Nos travaux concernant le Tchad et le Togo seront publiés prochainement.

TABLEAU I. — Fréquence des associations Microsporie-Trichophytie dans quelques pays d'Afrique Noire.

Pays	Nombre de cas étudiés	Nombre de cas mixtes	Espèces associées		Nombre de cas	Auteurs
			de Microspories	Agents de Trichophyties		
Haute-Volta . . .	171	2	<i>T. ferrugineum</i> <i>M. audouini</i>	+ <i>T. gourvili</i> + <i>T. soudanense</i>	1 1	BICUET et coll., 1958.
Côte-d'Ivoire . . .	82	3	<i>M. audouini</i> <i>M. audouini</i>	+ <i>T. soudanense</i> + <i>T. gourvili</i>	2 1	DEBLOCK et coll., 1959.
Guinée	72	14	<i>M. audouini</i> <i>M. audouini</i>	+ <i>T. soudanense</i> + <i>T. tonsurans</i>	13 1	ANDRIEU et coll., 1959.
Nigeria	5	2	<i>M. audouini</i>	+ <i>T. soudanense</i>		CATANZI, 1939.
	non précisé	non précisé (*)	<i>M. audouini</i>	+ <i>T. soudanense</i>		CLARKE et WALKER, 1953.
Cameroun	866	3 (**)	<i>T. ferrugineum</i> <i>T. ferrugineum</i> <i>M. audouini</i>	+ <i>T. yaoundei</i> + <i>T. soudanense</i> + <i>T. yaoundei</i>	1 1 1	COCHET et coll., 1957.
Congo Belge . . .	441 (****)	5	<i>T. ferrugineum</i> <i>S. langeroni</i> (***) <i>T. ferrugineum</i>	+ <i>T. glabrum</i> (***) + <i>T. violaceum</i> + <i>L. soudanensis</i> (***)	3 1 1	VANBREUSEGHEM, 1950.

(*) Les auteurs écrivent : « a number of double infections with *M. audouini* and *T. soudanense* were found, in which hairs infected with *T. soudanense* far outnumbered those infected with *M. audouini* ».

(**) Une erreur typographique fait dire 5 cas à COCHET et coll. (1957, p. 581).

(***) Pour nous : *Trichophyton glabrum* = *T. violaceum* ; *Sabouraudites langeroni* est tout au plus une variété de *M. audouini* ; *Langeronia soudanensis* = *T. soudanense*.

(****) Ce chiffre est obtenu en additionnant le nombre des différentes souches isolées par l'auteur (moins 5 correspondant aux cas mixtes), à 36 cas pour lesquels il semble que seul l'examen direct ait été effectué (Cf. *Annales de la Soc. Belge de Méd. Tropicale*, 1950, t. XXX, p. 978).

(*) Les auteurs écrivent : « a number of double infections with *M. audouini* and *T. soudanense* were found, in which hairs infected with *T. soudanense* far outnumbered those infected with *M. audouini* ».

(**) Une erreur typographique fait dire 5 cas à Cochet et coll. (1957, p. 581).

(***) Pour nous : *Trichophyton glabrum* = *T. violaceum* ; *Sabouraudia langeroni* est tout au plus une variété de *M. audouini* ; *Langeronia soudanensis* = *T. soudanense*.

(****) Ce chiffre est obtenu en additionnant le nombre des différentes souches isolées par l'auteur (moins 5 correspondant aux cas mixtes), à 36 cas pour lesquels il semble que seul l'examen direct ait été effectué (Cf. *Annales de la Soc. Belge de Méd. Tropicale*, 1950, t. XXX, p. 978).

2° La teigne est en fait beaucoup moins rare à Conakry que ne le pensait JOYEUX. Par contre, la fréquence relative des *Microspories* semble ici nettement plus grande que dans la Haute-Guinée soudanaise où la *Trichophytie* représenterait plus de 85 0/0 des cas étudiés par JOYEUX.

3° Les *Microspories* et *Trichophyties* associées sont ici remarquablement nombreuses comme le montre le tableau I qui résume nos informations sur ce sujet dans les divers territoires d'Afrique Noire. On voit qu'il n'y a aucune commune mesure entre leur fréquence en Guinée où elles représentent le cinquième des cas étudiés et les quelques observations réalisées en Haute-Volta, en Côte-d'Ivoire, au Cameroun, au Congo Belge ou au Tchad où elles paraissent presque inexistantes. Ajoutons que nous ignorons malheureusement tout de l'aspect clinique présenté par les infestations mixtes.

Au point de vue mycologique :

4° Nous avons mis en évidence deux souches de *T. tonsurans* d'une culture plus rapide et plus exubérante que les souches métropolitaines.

5° *T. soudanense* présente fréquemment un aspect cultural en « éponge ». Sept souches furent vraiment atypiques particulièrement au début de leur développement où la culture, petite, acuminée, brunâtre, évoquait celle d'un *T. yaoundei* (*) jeune. La morphologie microscopique confirmait cette ressemblance : mycélium d'éléments faviformes se dissociant avec une grande facilité. Mais au cours des subcultures, les souches prirent l'aspect d'un *T. soudanense* classique. Enfin, deux autres souches ont donné dans le même tube deux colonies, orangées et violettes : mais ici encore, la morphologie microscopique était celle de *T. soudanense* pour les deux types de colonies.

6° Les 30 souches de *M. audouini* ressemblaient beaucoup à celles du Cameroun (COCHET et coll., 1957). Des fuseaux ne se sont développés que dans une seule souche et en petit nombre.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont isolé 80 souches de champignons dermatophytes de 81 prélèvements suspects de teignes chez des enfants de 6 à 14 ans scolarisés à Conakry et sa région : 30 *Microsporum audouini*, 48 *Tri-*

(*) Espèce camerounaise décrite par COCHET et coll., en 1957.

chophyton soudanense et 2 *T. tonsurans*. Les cas d'infestations mixtes sont inhabituellement fréquents (15 cas) dans cette région de l'Afrique Noire.

*Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Lille,
Professeur J. BIGUET ;
Service d'Hygiène Scolaire de Conakry.*

BIBLIOGRAPHIE

- BIGUET (J.), DEBLOCK (S.), COCHET (G.) et OUEDRAOGO (P.). — Première contribution à l'étude des teignes en Haute-Volta. Revue des Dermatophyties et des Dermatophytes en Afrique Noire. *Arch. Orig. Serv. Document du C. N. R. S.*, 367, 1958.
- CATANEI (A.). — Etude des teignes du cuir chevelu dans les colonies françaises. *Arch. Inst. Past. Algérie*, 1939, 17, 47.
- CLARKE (G. A. V.) et WALKER (J.). — Superficial fungus infections in Nigeria. *The Jl. Trop. Med. a. Hyg.*, 1953, 56, p. 117.
- COCHET (G.) et DOBY-DUBOIS (M.). — Contribution à la connaissance des teignes du Cameroun (note préliminaire). *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1957, 33, 2980.
- COCHET (G.), DOBY-DUBOIS (M.), DEBLOCK (S.), DOBY (J. M.) et VAIVA (C.). — Contribution à la connaissance des teignes infantiles du Cameroun. *Annales de Parasitologie*, 1957, 32, 580.
- DEBLOCK (S.), ANDRIEU (S.) et CHENAL (C.). — Première contribution à la connaissance des teignes infantiles de la Côte-d'Ivoire (Afrique). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, 52, 256-259.
- JOYEUX (C.). — Sur le *Trichophyton soudanense* n. sp. *C. R. Soc. Biol.*, 1912, 73, 15.
- JOYEUX (C.). — Contribution à l'étude des teignes africaines. *Trichophyton soudanense*. *Arch. de Parasit.*, 1914, 16, 449.
- VANBREUSEGHEM (R.). — Diagnose et systématique des Dermatophytes. Contribution à la connaissance des teignes du Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1950, 30, 865.

L'ESCARRE D'INOCULATION DU TYPHUS DES BROUSSAILLES INDOCHINOIS

Par P. LE GAC, P. GIROUD, C. RABY, P. DESTOMBES, P. BRES et E. COURMES (*)

La fréquence des cas de typhus des broussailles observés chez les troupes du Corps Expéditionnaire au cours de la campagne d'Indochine — près de 2.000 en 1953, plus de 500 cas de janvier à octobre 1954 — nous a amenés à reconsidérer le tableau clinique de cette affection et à étudier en particulier l'escarre d'inoculation de cette rickettsiose.

(*) Séance du 10 juin 1959.

Dans la majeure partie des cas qu'il nous a été donné d'examiner nous avons décelé sans aucune difficulté cette escarre qui se présentait généralement sous l'aspect d'une petite plaque nécrotique de quelques millimètres de diamètre, se différenciant nettement par sa taille de l'escarre de la fièvre boutonneuse.

Les classiques précisent que son siège se situe de préférence au niveau des aisselles, du cou, des régions inguinales, du périnée, et des organes génitaux. En fait, il n'existe pas de région élective, le thrombica se fixe et pique dès le premier contact avec les téguments. Les clichés que nous projetons montrent en effet la variété des points d'inoculation.

L'escarre est le plus souvent unique, mais dans certains cas elle est multiple, chez un de nos malades nous en avons compté onze, réparties sur l'ensemble des téguments.

Cette escarre entraîne parfois l'hypertrophie des ganglions lymphatiques de la région intéressée qui deviennent douloureux mais ne suppurent jamais. Cet engorgement ganglionnaire peut se généraliser par la suite.

Chez les sujets qui ont écrasé le parasite en se grattant, l'escarre peut être remplacée par un placard érythémateux entouré de quelques pétéchie.

Nous avons étudié cinq biopsies d'escarre de typhus des broussailles. Leur structure histologique est très comparable et il suffit d'en faire une description générale (B. 1225, B. 1268, C. 115, C. 116, C. 117, *Ana. Path. Institut Pasteur*, Saigon).

On note une intense hyperplasie malpighienne creusée en son centre par une vaste ulcération :

— celle-ci est comblée : en surface par une très épaisse nappe séro-fibrino-hématique formant croûte, en profondeur par une nécrose homogène où s'observent quelques débris nucléaires ;

— à quelque distance de cette zone nécrotique, le derme est semé de nodules inflammatoires histio-lymphocytaires, axés soit par les glandes sudoripares, soit par des vaisseaux ou des filets nerveux. Ces nodules inflammatoires sont bien limités et les faisceaux conjonctifs voisins ne montrent qu'une très discrète infiltration lymphocytaire interfasciculaire. En regard de l'ulcération on note dans les nodules histio-lymphocytaires une remarquable formation de cavités de colliquation. Nous soulignons quelques caractères qui nous paraissent assez spéciaux :

1° L'hyperacanthose et surtout l'importance de la papillomatose qui peut atteindre en profondeur le niveau des lobules sudoripares. L'activité mitotique au niveau des bourgeons est élevée,

2° l'absence totale de polynucléaires au niveau de l'ulcération ce qui différencie cette escarre des ulcérations infectées banales,



Fig. 1. — Typhus des broussailles.
Escarre d'inoculation thoracique au 9^e jour. Cas PH... NG...

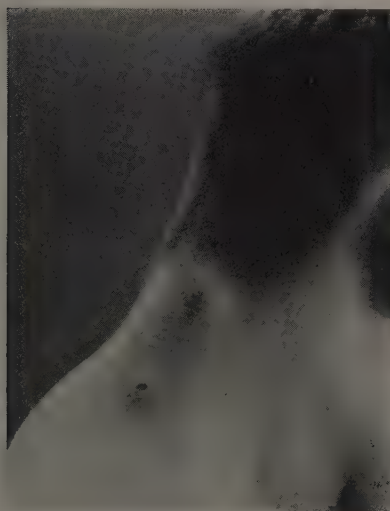


Fig. 2. — Escarre cervicale ; ganglion satellite. Cas L... MA...



Fig. 3. — Histologie de la bordure de l'escarre-papillomatose du revêtement malpighien ; nodules inflammatoires périvasculaires et péri-annexiels. Coupe C. 116, H. E. Safran, Oc. 6, Obj. 3 : Gr. 25, Ecran Wratten 15.

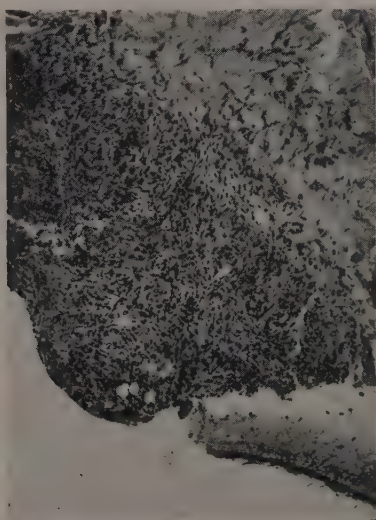


Fig. 4. — Nodule inflammatoire profond : réaction histio-lymphocytaire péricapillaire : hyperplasie endothéliale des parois vasculaires. C. 116, H. E. S., Oc. 6, Obj. 12, Gr. 110, Ecran Wratten 15.

3° l'hyperplasie légère des cellules endothéliales des capillaires au niveau de granulomé,

4° l'organisation péri-annexielle des infiltrats histiocytaires,

5° l'existence de quelques thromboses capillaires. Des différences minimales s'observent sur les coupes, l'une est vraisemblablement plus jeune, car on ne constate sous l'épiderme qu'une vésicule emplies de sérosité, ayant décollé le derme de l'épiderme. Les infiltrats inflammatoires sont également plus discrets que sur les autres pièces. On note cependant un infiltrat dense lymphocytaire péri-nerveux.

En résumé, ulcération taillée à pic comblée par une nécrose formant croûte en surface et entraînant en profondeur une nécrose fibrinoïde souvent étendue jusqu'à l'hypoderme et, latéralement, une capillarite accentuée avec péri-capillarite lympho-histiocytaire.

L'observation en Indochine méridionale de deux types de pseudo-typhus tropicaux se différenciant l'un de l'autre par l'existence ou l'absence de l'escarre appelée également, il y a quelques années ulcération primaire, a posé le problème de savoir dans quelles conditions se produit cette escarre, et de connaître les raisons qui expliquent son absence.

D'après DELBOVE et ses collaborateurs, l'Européen ne présenterait que le tableau clinique avec escarre, alors que chez le Vietnamien on ne constaterait que la forme sans escarre. On a donc pensé qu'il s'agissait d'une question de différence de réceptivité suivant la race, qui expliquerait cette variation dans la symptomatologie. Pourtant RIVOALEN avait déjà rapporté avec BRUNEAU et KERNEVEZ le cas d'un Européen ayant contracté dans le Haut-Laos un pseudo-typhus mortel sans escarre et sans exanthème.

Etudiant ce problème sur les Hauts Plateaux du Sud-Annam en 1938, ROBIN a constaté que la différence de réceptivité ne dépend nullement d'une question de race. Il a noté, en effet, au cours de ses observations, que l'Européen comme le Vietnamien contractait les deux formes cliniques du typhus des broussailles avec un pourcentage identique. Ses conclusions se rencontrent avec celles de BRUNEAU qui, au Tonkin, ne constate pas de différence marquée dans le comportement de l'Européen et du Tonkinois du Delta.

Les observations que nous avons pu faire au cours des opérations d'Indochine confirment pleinement ces données. Le nombre important de races différentes ayant pris part à ce conflit nous a permis de retrouver cette escarre chez les Européens, Martiniquais, Eura-siens, Vietnamiens, Cambodgiens, Laotiens, Noirs, Tunisiens, Algériens et Marocains.

Les clichés illustrant cette note ont été pris chez des Vietnamiens du delta Tonkinois et de la région centrale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAIN et DELBOVE. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, **31**, 453.
2. DELBOVE, ALAIN, RAGIOT et CANET. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, **31**, 460.
3. RIVOALEN, BRUNEAU et KERNEVEZ. — *Rev. Méd. Franç. E. O.*, 1939, **17**, 1125.
4. ROBIN (L.). — *Rev. Méd. Franç. E. O.*, 1941, **8**, 1094-1100.

Discussion.

M. L. R. MONTEL. — Je me permets de rappeler que, en 1936, j'ai fait à notre Société une communication intitulée : « Cas de pseudo-typhus, type Schüffner, observés en Cochinchine. Fièvre bouton-neuse ? Fièvre fluviale du Japon ? » dans laquelle j'ai décrit minutieusement divers types de lésions d'inoculation de ce qui n'a été désigné que plus tard sous le nom de scrub-typhus. Il y a donc plus de 23 ans de cela. Ce long espace de temps peut expliquer l'oubli de LE GAC qui, par ailleurs et en souvenir de mes travaux indochinois sur ce qui devait devenir les « rickettsioses », m'a dédié un *Trombidium* ce dont je suis très fier. Je tiens à rappeler ici que j'ai été le premier à diagnostiquer ces fièvres exanthématiques en Cochinchine et à décrire les lésions d'inoculation dues à l'écrasement des acariens dont il est question dans la communication de LE GAC et coll. : érythèmes, stries pétéchiales, etc.

Je suis revenu à diverses reprises sur ce sujet.

RATTUS NORVEGICUS ET RICKETTSIA PROWAZEKI

Par B. JUMINER (*)

De novembre 1958 à mars 1959, nous avons effectué la recherche d'agglutinines anti-*R. prowazeki* sur 400 *R. norvegicus* capturés dans des maisons de divers quartiers de Tunis.

Nous avons utilisé la technique de micro-agglutination sur lame mise au point par P. GIROUD qui a eu l'amabilité de nous fournir les antigènes nécessaires.

Dans un même temps, il a été procédé au prélèvement quotidien du sang et du cerveau des rats (environ 5 à 6 par jour) dans le but

(*) Séance du 13 mai 1959.

d'inoculer, à des animaux de laboratoire, le broyat des cerveaux correspondant aux sérums ayant agglutiné l'antigène.

La dilution minimale employée pour le sérum a été de 1/320 pour l'antigène épidémique et 1/160 pour l'antigène murin et répond ainsi aux indications recommandées par le promoteur de la technique.

Sur les 400 sérums étudiés, 80 ont donné une agglutination franche en amas serrés et étendus avec l'antigène épidémique, soit 20 0/0 des cas. Parmi ces 80 sérums, trois ont agglutiné simultanément les antigènes épidémique et murin. Après augmentation de la dilution des sérums, l'agglutination ne s'est conservée qu'à l'égard de l'antigène épidémique. Ce fait, se surajoutant au nombre important de réactions positives pour le seul antigène épidémique, semble confirmer l'opinion de P. GIROUD qui a affirmé la spécificité stricte des agglutinines anti-*Rickettsia*, tout au moins chez l'homme.

TABLEAU I

*Fréquence des micro-agglutinations positives
en fonction du mois de capture.*

Antig.	Novembre 1958			Décembre 1958			Janvier 1959			Février 1959			Mars 1959		
	total sérums	+	o/o	total sérums	+	o/o	total sérums	+	o/o	total sérums	+	o/o	total sérums	+	o/o
M	36	0	—	88	2	2,2	84	4	4,7	88	4	4,4	104	3	2,9
E	36	10	27,7	88	26	29,5	84	20	23,8	88	14	15,9	104	10	9,7

La courbe des résultats positifs (tableau I), en fonction du mois de capture des rats, montre que les agglutinations de l'antigène épidémique sont plus fréquentes pendant la saison froide (novembre, décembre, janvier). De plus, trois secteurs urbains ont significativement fourni un fort pourcentage de sérums positifs : le secteur confinant à l'usine élévatoire des eaux d'égouts et à la station d'épandage des ordures ménagères, le secteur des abattoirs et, enfin, le secteur portuaire.

Ces premiers résultats, ici rapportés, montrant l'existence d'agglutinines anti-*Rickettsia prowazeki* dans le sérum de rats sauvages à Tunis tendent à éclairer d'un jour nouveau l'histoire naturelle de cette rickettsie. Cependant il ne sera possible d'affirmer, en toute certitude, que *R. norvegicus* soit un nouveau réservoir du Typhus historique qu'après l'identification formelle des souches isolées des cerveaux.

N'arrivons-nous pas à l'époque prévue par CH. NICOLLE où le Typhus historique, au cycle perturbé par la quasi-disparition des poux (emploi des insecticides), par la diminution du réservoir humain (vaccination), deviendrait une maladie du rat, transmise de rat à rat ?

Nous nous proposons de poursuivre l'expérimentation afin de savoir si les cerveaux correspondant aux sérums positifs hébergent réellement *R. prowazeki*. Si cette deuxième partie de l'expérience se révélait concluante, il nous resterait encore à rechercher le cycle de transmission du typhus épidémique d'une part, de rat à rat et, d'autre part, du rat à l'homme et *vice versa*.

RÉSUMÉ

La recherche, par la technique de P. GIROUD, des agglutinines anti-*R. prowazeki* sur les sérums de 400 *Rattus norvegicus* capturés à Tunis, a montré que 80 (soit 20 0/0) de ces sérums agglutinent l'antigène épidémique à la dilution de 1/320 au moins. Mais seule l'identification des souches isolées, à partir de ces animaux, permettra d'affirmer le rôle de *R. norvegicus* en tant que nouveau réservoir de virus du typhus épidémique.

Institut Pasteur de Tunis.

BIBLIOGRAPHIE

- NICOLLE (CH.). — Destin des maladies infectieuses. Edition des *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1956, 2, 163.
 GIROUD (P.). — *J. Méd. Chir. prat.*, 1942, 113, 209.
 GIROUD (P.) et GIROUD (M. L.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1944, 37, 84.

A PROPOS DE *RATTUS NORVEGICUS* ET DE SES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES

Par PAUL GIROUD (*)

Chaque époque apporte sa vérité. Lorsqu'en 1934 nous recherchions le virus épidémique sur les rongeurs du bled tunisien, et des villes où le typhus sévissait, nous n'avions pu l'isoler ; il nous manquait une réaction spécifique pouvant servir de fil conducteur à la recherche des souches. Cependant, il était vraisemblable que lorsque ce fil conducteur existerait, des données nouvelles apparaîtraient et des souches de type particulier pourraient sans doute être isolées.

(*) Séance du 13 mai 1959.

En 1949-1950, étudiant d'une part, avec PAUL LE GAC en Oubangui et, d'autre part, avec JEAN JADIN au Congo Belge, les sérums des animaux domestiques par la technique de micro-agglutination, nous avons été amenés à constater la fréquence des réactions positives vis-à-vis de l'antigène épidémique. Aussi, au cours de notre passage au Ruanda-Urundi, avons-nous essayé d'isoler à Astrida en 1950 avec JEAN JADIN, des souches de ce type, en particulier à partir de caprins, mais là encore sans résultat, notre séjour ayant été trop bref.

A partir de 1952, utilisant sur notre conseil le test d'agglutination, Mme REISS-GUTFREUND a pu, à Addis-Abéba, sortir du sang de certains animaux domestiques et de leurs tiques, des souches que nous considérons sérologiquement comme de type épidémique.

Nous espérions ces faits, car nous avons été troublés par le comportement inhabituel de nos souches de fièvre boutonneuse, que tous les expérimentateurs considéraient comme représentées par *Rickettsia conori*. Après passage pulmonaire sur souris et lyophilisation, ces souches se comportaient comme celles d'un autre type.

Ces faits expliquaient, en outre, le curieux comportement des souches de typhus à tiques de Sibérie, qui, d'après nos Collègues américains, se comportaient comme celle de type épidémique. Nous avons répondu à ce sujet que cette modification était due au type de culture (P. GIROUD, P. LE GAC et F. ROGER, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1953, **46**, 866). Ce fait est d'une importance exceptionnelle puisqu'il permet de passer artificiellement d'un groupe à l'autre et de façon toute expérimentale. Il était normal de revenir à l'opinion de Ch. NICOLLE considérant que l'épidémiologie des rickettsioses avait pu se modifier au cours des âges et que, si le passage des rickettsies de l'homme au pou avait produit un type particulier, il n'était que la modification d'une souche ancestrale conservée sur les animaux.

COMPLÉMENT A LA NOTE SUR LE TEST D'IDENTIFICATION DES SPIROCHÈTES RÉCURRENTS

Par H. GALLIARD, J. LAPIERRE et J. J. ROUSSET (*)

L'objet de cette note a pour but de compléter des études antérieures (1) concernant le comportement spécifique de différentes espèces de *Borrelia* au cours de l'infection mixte à *Trypanosoma brucei* et leur utilisation comme test d'identification des Spirochètes.

(*) Séance du 10 juin 1959.

Nous avons alors employé sept souches de *Borrelia* (une de *B. duttoni*, trois de *B. microti*, une de *B. turicatae*, une de *B. hispanica*, une de *B. persica*). La souche de *B. hispanica* avait été exaltée afin de montrer que les phénomènes de protection étaient d'ordre qualitatif et non quantitatif.

Nous avons complété ces notions en utilisant deux nouvelles souches :

— *Borrelia merionesi* (souche isolée à Goulimine, Maroc et communiquée par l'Institut Pasteur de Casablanca en 1954).

— *Borrelia crociduræ* (souche isolée à Dakar en 1958 et due à l'amabilité du professeur LARIVIÈRE). Rappelons que l'un de nous avait observé en 1927 l'effet inhibiteur sur *T. brucei* de *B. crociduræ* qui, dans certains cas, pouvait déterminer la guérison spontanée.

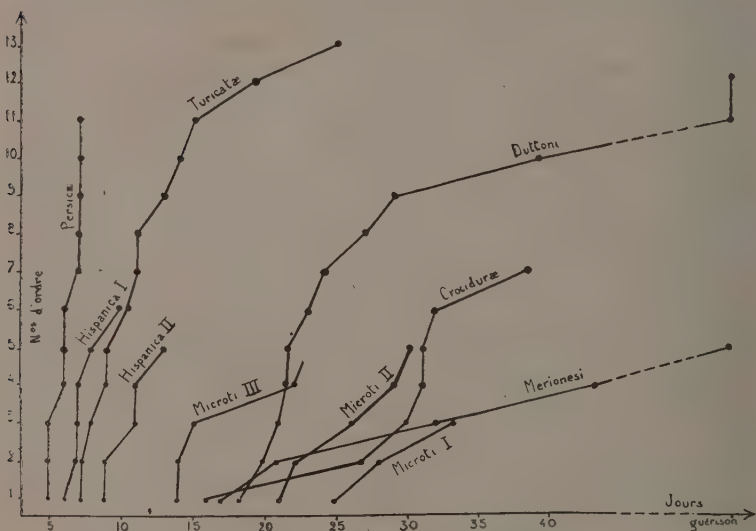


Fig. 1. — Courbe récapitulative des infections mixtes *Borrelia-Trypanosoma brucei* chez la souris traduisant l'efficacité de la protection conférée par *B. duttoni*, *B. crociduræ*, *B. microti*, *B. merionesi*, l'inefficacité de *B. persica* et *B. hispanica* et l'action variable de *B. turicatae*. (En abscisse : durée de survie, en ordonnée : numéros d'ordre des souris classées pour chaque souche selon la durée de leur infection).

Avec *Borrelia merionesi* nous avons obtenu des protections allant de 17 jours à la guérison, respectivement 17, 21, 32, 45 jours et guérison.

Avec *Borrelia crociduræ* la protection a varié de 16 à 38 jours (16, 23, 30, 31, 32, 38 jours).

De ces expériences complémentaires il ressort que *B. microti* et *B. merionesi* peuvent être classés dans le même groupe et que cette classification correspond aux autres caractères proposés par les différents auteurs (tableau I).

TABLEAU I

	<i>Duttoni</i> (1) <i>Microti</i> (2) <i>Merionesi</i> (3) <i>Crocidurae</i> (4)	<i>Hispanica</i> <i>Persica</i>	<i>Turicatae</i>
Rat.	+	o	+
Cobaye, lapin, adultes.	o Inapparents	+	+ —
Œil lapin.	Kératite simple. Pas de <i>Borrelia</i> dans la cornée.	Kératite interstitielle typique. Irido-cyclite intense. <i>Borrelia</i> ++ dans la cornée.	<i>Idem</i> <i>Duttoni</i>
Conservation chez <i>Cit. mex.</i>	150° (1) 207° (3)	o	
Conservation et multiplication chez le Pou.	+ (1) (2) (*)	o	+
Transmission par le Pou.	+	o	+
Protection de la souris contre <i>T. brucei</i> .	+++	o	+ —
(*) R. B. HEISCH, M. CHAMSA, B. SEYDIAN et A. E. C. HARVEY. The behaviour of Spirochaetes in lice with special reference to the « negative phase ». <i>Bull. Soc. Path. exot.</i> , 1957, 50 , 735.			

Institut de Parasitologie,
Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). — Essai de classification des *Borrelia* par leur pouvoir protecteur contre *Trypanosoma brucei* chez la souris. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, n° 5, 663-666.
- GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). — Comportement spécifique de différentes espèces de *Borrelia* au cours de l'infection mixte avec *Trypanosoma brucei*. Son utilisation comme test d'identification des spirochètes récurrents. *Ann. Parasitol. hum. Comp.*, 1958, **33**, n° 3, 177-208.

ATTÉNUATION DE L'INFECTION A *TRYPANOSOMA CRUZI* CHEZ LA SOURIS BLANCHE PAR DIFFÉRENTES SOUCHES DE *BORRELIA*

Par H. GALLIARD, J. LAPIERRE et J. J. ROUSSET

Récemment nous avons repris l'étude des infections mixtes à *Trypanosoma brucei* et diverses *Borrelia* chez la souris blanche et montré que le pouvoir protecteur signalé par TRAUTMANN (1907) à propos de *B. duttoni*, était variable suivant les différentes espèces de *Borrelia* et pouvait constituer un caractère d'identification venant s'ajouter à ceux déjà proposés.

Nous avons, par la suite, étendu ces expériences à *Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma equiperdum* et constaté les mêmes modalités dans le pouvoir protecteur des souches de *Borrelia*, c'est-à-dire très marqué avec les *Borrelia* du groupe *B. duttoni*, indécis avec *B. turicatae* et nul avec *B. hispanica-persica*.

L'un de nous (H. GALLIARD, 1930) avait observé un effet d'atténuation relatif par *B. crociduræ* d'une infection aiguë à *T. cruzi* d'une extrême virulence, mais cet effet était inconstant et l'évolution se poursuivait souvent jusqu'à la mort dans les délais normaux malgré la présence des *Borrelia*.

Nous avons repris ces recherches avec une souche peu virulente de *T. cruzi* pour pouvoir mesurer avec précision l'action antagoniste spécifique éventuelle de différentes espèces de *Borrelia*.

Matériel et méthodes. — La souche de *Trypanosoma cruzi* (Cuba, Venezuela, E. BRUMPT) employée ne détermine qu'une infection chronique, se manifestant après une période prépatente de 8 à 10 jours et évoluant pendant 2 mois à 3 mois, avec parasitémie variant de 2 à 8 trypanosomes par champ (Stiassnie 6×6).

On a utilisé trois souches de *Borrelia* : *Borrelia duttoni*, souche conservée au laboratoire sur *Ornithodoros moubata* (docteur BALTAZARD, Institut Pasteur de Téhéran) ; *Borrelia crociduræ*, souche conservée sur souris, isolée à Dakar en 1958 (professeur LARIVIÈRE) ; *Borrelia persica*, souche conservée à notre laboratoire sur *Ornithodoros tholozani* (docteur BALTAZARD, Institut Pasteur de Téhéran).

En raison de la chronicité de l'infection à trypanosomes, la réalisation de l'infection mixte a été obtenue par un processus inverse de celui employé dans nos expériences avec *T. brucei*, c'est-à-dire que les *Borrelia* ont été inoculées alors que l'infection à *Trypanosoma*

(*) Séance du 10 juin 1959.

cruzi était bien établie entre le 22^e et le 45^e jour suivant les cas.

Les spirochètes ont été inoculés par voie intrapéritonéale à partir de sang de souris infectée, dilué dans 0 cm³ 5 de sérum physiologique afin que la quantité des spirochètes inoculés soit la même pour les différentes souches (correspondant à 1 *Borrelia* par champ Stiasnie 6 × 6).

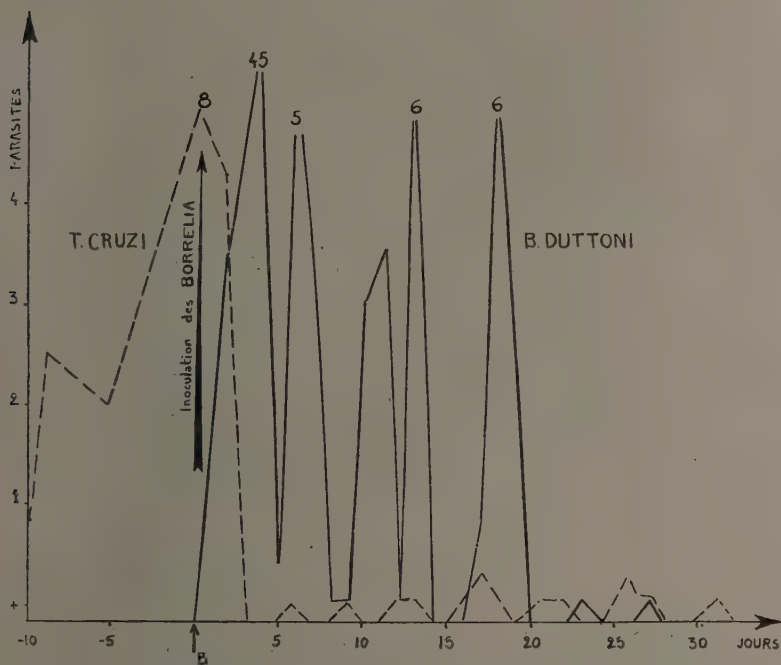


Fig. 1. — Courbe de l'infection mixte *T. cruzi*-*B. duttoni*.
 Constatner la disparition presque complète des trypanosomes après inoculation des spirochètes.

Borrelia duttoni. — L'inoculation a été pratiquée suivant les conditions précisées ci-dessus, à un lot de 7 souris infectées à *Trypanosoma cruzi* respectivement depuis 22 jours et 34 jours et présentant de 2 à 8 trypanosomes par champ microscopique (Stiasnie 6 × 6).

Dans tous les cas nous avons observé une *disparition* des trypanosomes dans les 2, 3 et 4 jours suivant l'inoculation des spirochètes, alors que chez les témoins, l'infection continua à évoluer avec le même degré d'intensité pendant au moins quinze jours.

Par la suite chez les souris à infection mixte, les trypanosomes réapparurent dans les délais variant de 9 à 20 jours, mais en faible

quantité et d'une façon très épisodique. Dans un cas vers le 60^e jour, les parasites augmentèrent jusqu'à 6 trypanosomes par champ pour régresser quelques jours plus tard et disparaître.

Borrelia crocidurae. — Trois souris infectées avec *Trypanosoma cruzi* depuis 24 jours et présentant respectivement 8, 2 et 6 trypanosomes par champ microscopique (Stiassnie 6×6) ont été inoculées.

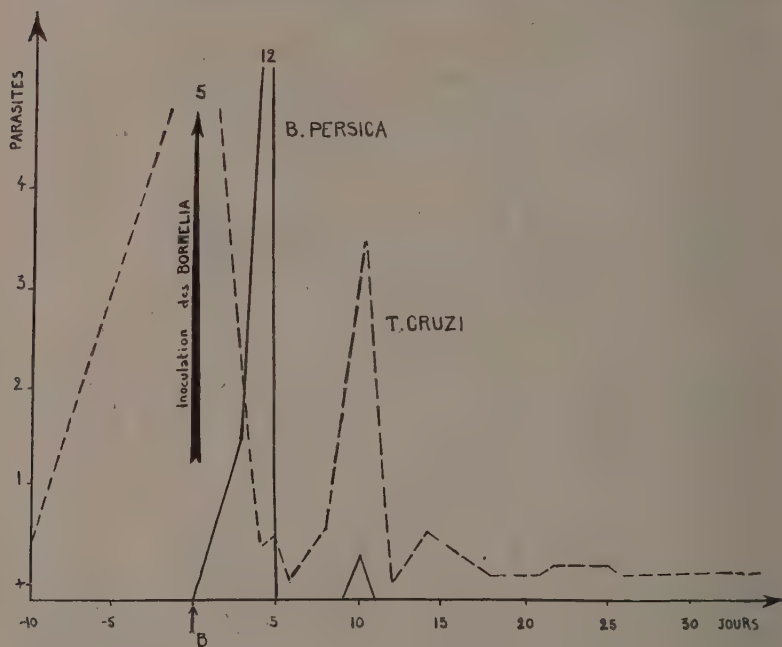


Fig. 2. — Courbe de l'infection mixte *T. cruzi*-*B. persica*. Remarquer la régression importante des trypanosomes lors de l'inoculation des spirochètes, mais néanmoins la persistance d'une parasitémie évidente à *Trypanosoma cruzi*.

Dès le 3^e jour lors de l'apparition des *Borrelia*, le nombre des trypanosomes régressa pour disparaître le 4^e jour. Par la suite les trypanosomes ne furent retrouvés que lors de deux examens et en très faible quantité (1 trypanosome/20 X). Chez le témoin l'infection a persisté normalement de même que chez les souris ayant reçu du sang de souris non infecté.

Borrelia persica. — *Borrelia persica* a été inoculée à 3 souris infectées avec *T. cruzi* depuis 24 jours et présentant respectivement 5, 6 et 3 trypanosomes par champ et à 3 autres souris infectées depuis 36 jours et présentant 2 trypanosomes par champ.

Les trypanosomes ont régressé considérablement dès le 3^e jour

voir inhibiteur des *Borrelia* pour *T. cruzi* d'une autre part et pour le groupe des trypanosomes polymorphes d'autre part. C'est-à-dire que l'inoculation de *B. duttoni* et *B. crociduræ* fait disparaître presque complètement et immédiatement les trypanosomes sans guérir l'animal de son infection, alors que celle de *B. persica* ne détermine qu'une réduction importante avec persistance d'un taux de parasitémie relativement élevée pendant toute la durée de l'évolution.

*Institut de Parasitologie,
Faculté de Médecine de Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

- GALLIARD (H.). — Localisation péritonéale exclusive au cours de l'infection à *Trypanosoma cruzi*. *Ann. Parasitol. hum. Comp.*, 1930, 8, 140.
- GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). — Essai de classification des *Borrelia* par leur pouvoir protecteur contre *Trypanosoma brucei* chez la souris. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, 50, n° 5, 663-666.
- GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.) et ROUSSET (J. J.). — Comportement spécifique de différentes espèces de *Borrelia* au cours de l'infection mixte avec *Trypanosoma brucei*. Son utilisation comme test d'identification des spirochètes récurrents. *Ann. Parasitol. hum. Comp.*, 1958, 38, n° 3, 177-208.
- LAPIERRE (J.), LARIVIÈRE (M.) et ROUSSET (J. J.). — Protection de la souris contre une souche virulente de *Trypanosoma gambiense* par certaines espèces de *Borrelia*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, n° 2, 173-176.
- TRAUTMAN. — L'association du spirille de la Tick-fever et de divers trypanosomes. *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, 31, 808.

INFLUENCE DES VITAMINES B₁₂, C ET K₁ DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS A *PLASMODIUM BERGHEI* PAR LA CHLOROQUINE

Par J. SAUTET, J. ALDIGHERI, G. ARNAUD et C. RAMPAL (*)

Dans de précédentes notes nous avons étudié l'action des divers régimes sur le traitement des affections à *Plasmodium berghei* chez la souris blanche, en particulier ceux riches en vitamines A et D.

Dans la présente note nous passons en revue rapidement l'action sur ce même traitement de 3 vitamines agissant sur la maturation des érythrocytes, la formation de l'hémoglobine, la synthèse de la

(*) Séance du 13 mai 1959.

porphyrine libre des hématies ou sur le taux de la prothrombine.

Certains auteurs, comme GALLIARD, LAPIERRE ou GODFREY ont en effet montré, les premiers le peu d'influence de la vitamine B₁₂ sur la prolongation de la vie des souris infectées, le second l'action empêchante des vitamines C et E sur l'action favorable d'un régime à l'huile de foie de morue ; il nous a donc semblé intéressant, selon notre technique habituelle, de tenter de préciser également ces actions lorsque l'infection à *Plasmodium berghei* est en état d'« équilibre instable », pourrions-nous dire, à la suite d'un traitement court.

EXPÉRIMENTATION

Voyons d'abord notre technique :

Technique.

Nous avons fait nos traitements par voie orale grâce à des aiguilles sondes, qu'il s'agisse de l'antimalarique ou de la vitamine expérimentée. Les traitements ont eu lieu pendant 5 jours, à partir du deuxième jour de l'inoculation d'une quantité connue et fixe d'hématies parasitées.

Nous avons opéré sur des lots de 46 ou 45 souris provenant de 2 élevages : Ba et Be.

Expérience.

Nous avons réparti nos souris en 8 lots :

313, témoin, *P. berghei*, pas de traitement.

313, *P. berghei*, vitamine C.

314, *P. berghei*, vitamine K.

315, *P. berghei*, vitamine B₁₂.

316, *P. berghei*, chloroquine (*).

317, *P. berghei*, chloroquine-vitamine C.

318, *P. berghei*, chloroquine-vitamine K.

319, *P. berghei*, chloroquine-vitamine B₁₂.

Les doses employées ont été les suivantes :

Chloroquine : 0 mg. 2 par jour pendant 5 jours.

Vitamine C : 0 mg. 1 par jour pendant 13 jours.

Vitamine K : 0 mg. 01 par jour pendant 13 jours.

Vitamine B₁₂ : 0 mg. 246 par jour pendant 13 jours
pour des souris de 20 g.

(*) Chloroquine = Nivaquine.

Les résultats des expériences portant sur 30 jours et vus sous l'angle de la survie des souris sont résumés dans le tableau I et concrétisés dans la courbe A.

TABLEAU I

Mortalité entre 0 et 39 jours après l'infection.

Mortalité	316 (50 souris)	317 (50 souris) Nivaquine + vit. C	318 (50 souris) Nivaquine + vit. K	319 (50 souris) Nivaquine + vit. B ₁₂
De 0 à 4 jours . . .	4	2	0	0
De 5 à 9 jours . . .	7	6	6	0
De 10 à 14 jours . . .	6	8	9	9
De 15 à 19 jours . . .	3	4	10	8
De 20 à 24 jours . . .	3	2	5	3
De 25 à 29 jours . . .	0	0	1	3
De 30 à 34 jours . . .	1	2	0	0
De 35 à 39 jours . . .	0	0	0	0

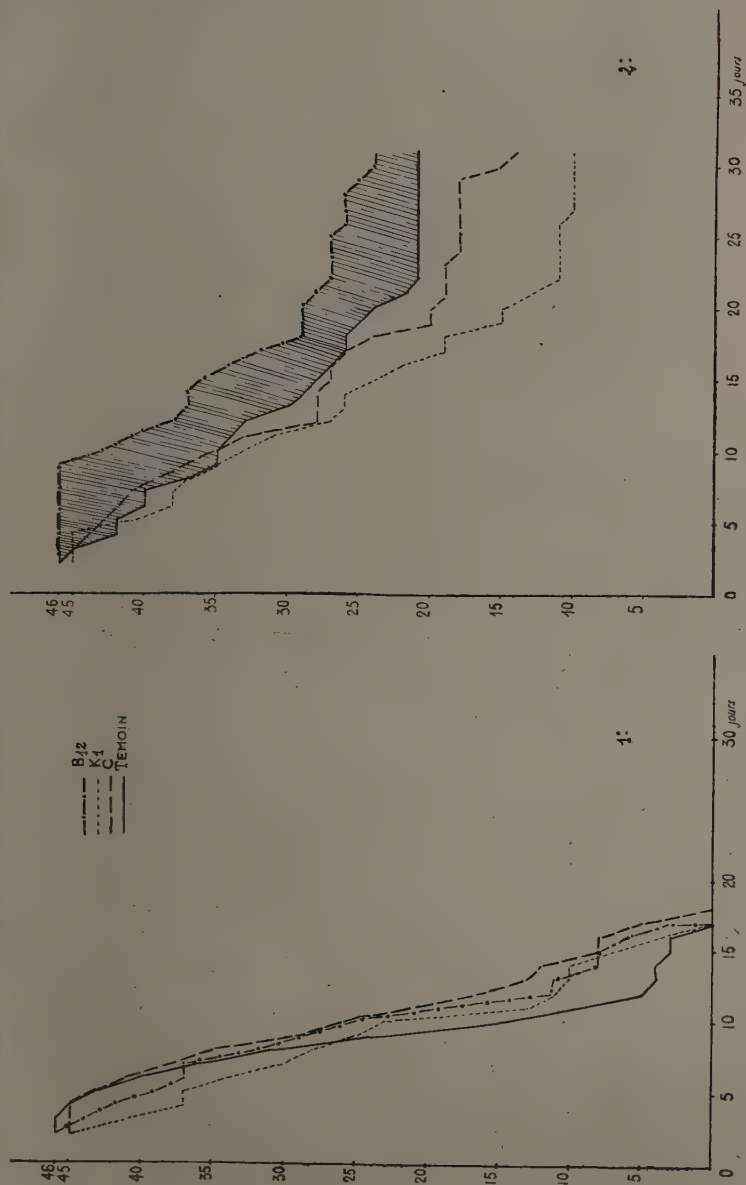
On constate qu'à elles seules les vitamines C, K et B₁₂, sont pratiquement sans action sur l'évolution vitale, pour les souris, de l'infection à *P. berghei* (1^o courbe A).

Par contre, lorsqu'un traitement court, mais élevé, par la chloroquine, est associé à la prise de vitamine, on constate (2^o courbe A) une mortalité accrue par rapport à celle observée avec le traitement par le seul antimalarique ou avec les vitamines C et K ; alors qu'avec la vitamine B₁₂ on assiste, dans notre expérience, à un renforcement de l'action du traitement, ce qui concorde avec l'opinion de GALLIARD et LAPIERRE sur le renforcement de la résistance dû à la vitamine B₁₂, la mortalité de début est ralentie et la mortalité est moindre à tous les stades, qu'avec le traitement par l'antimalarique seul.

Dans ces derniers cas les vitamines C et K ont sur le traitement, semble-t-il, une action plutôt empêchante, qui est à rapprocher de celle observée par GODFREY avec les vitamines C et E sur l'évolution du *Plasmodium berghei*, chez des souris au terrain renforcé par l'huile de foie de morue ; pour la vitamine C cela ne saurait nous étonner ; pour la vitamine K n'oublions pas, non plus, que sa

Nombre de souris vivantes (avec traitement).

Nombre de souris vivantes (sans traitement).



Courbe A. — Survie des souris en expérience.

structure chimique la rapproche de la vitamine E utilisée par GODFREY.

Les différences de mortalité sont particulièrement significatives pendant les 14 premiers jours :

316, Nivaquine.	Mortalité 34 o/o.
317, Nivaquine + vitamine C.	Mortalité 32 o/o.
318, Nivaquine + vitamine K.	Mortalité 30 o/o.
319, Nivaquine + vitamine B ₁₂ .	Mortalité 18 o/o.

L'action de la vitamine B₁₂ est indéniable.

De plus la mortalité commence à se manifester plus tard dans le cas d'un traitement associé : nivaquine-vitamine B₁₂.

En ce qui concerne la parasitémie nous n'avons pas observé de différences bien nettes, sauf au début. C'est ainsi qu'au 18^e jour après l'inoculation on a une parasitémie moyenne des sujets positifs :

316, N	24,3 o/o	avec une mortalité de 40 o/o.
317, N + vitamine C,	29,2 o/o	avec une mortalité de 40 o/o.
318, N + vitamine K,	27 o/o	avec une mortalité de 58 o/o.
319, N + vitamine B ₁₂ ,	26,2 o/o	avec une mortalité de 34 o/o.

Nous voudrions également faire remarquer que nos souris provenaient de deux souches différentes (Ba et Be) mais en proportion très inégale :

- pour 316, 46 Ba, 4 Be.
- pour 317, 46 Ba, 4 Be.
- pour 318, 45 Ba, 5 Be.
- pour 319, 46 Ba, 4 Be.

Les souris de l'élevage Be nous semblaient en effet d'un meilleur aspect physique (à poids égal) que les souris de l'élevage Ba, et bien que les nombres soient trop petits pour en tirer des conclusions, nous avons l'impression qu'elles se sont montrées généralement plus résistantes, tout au moins dans les 18 premiers jours, puisque nous avons les mortalités comparées suivantes :

- 316, Ba 19/46 contre Be 1/4.
- 317, Ba 23/46 contre Be 0/4.
- 318, Ba 26/45 contre Be 3/5.
- 319, Ba 17/46 contre Be 0/4.

Ceci pour dire combien nous devons être prudents avant de comparer des résultats, puisque l'origine des animaux paraît jouer un rôle important : de plus le trop petit nombre d'animaux utilisés doit nous inciter aussi à une grande prudence dans nos conclusions, toutes provisoires ; et des confirmations de ces actions sont nécessaires à obtenir.

RÉSUMÉ

Il semble que l'adjonction de doses élevées de vitamine B₁₂ au traitement des affections à *P. berghei* par la chloroquine soit indiquée étant donné la survie plus longue et la mortalité moindre et retardée chez des animaux ainsi traités.

Par contre celle de vitamine C à hautes doses et surtout de vitamine K paraît devoir être évitée. En est-il de même dans le paludisme humain, il serait intéressant de le préciser ?

*Institut d'Hygiène tropicale et de Médecine sociale.
Faculté de Médecine. Marseille.*

BIBLIOGRAPHIE

- GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Facteurs d'exaltation et d'atténuation de la virulence de *Plasmodium berghei* chez la souris et le rat blancs. *C. N. Roumain des Sciences Méd.*, 1957, 363 (in *B. I. P.*, 1959).
- GODFREY (D. G.). — Antiparasitic action of dietary cod liver oil upon *Plasmodium berghei* and its reversal by vit. E. *Exp. Parasit.*, 1957, 6, 555.
- SAUTET (J.), DESANTI (E.), VUILLET (J.), ARNAUD (G.) et AUSSEIL (M.). — Précisions sur l'adjuvant renforçateur de terrain le plus favorable dans les traitements courts et à faibles doses par la chloroquine dans les affections à *P. berghei* chez la souris blanche (III). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, 50, 47.

**ROLE D'HÔTE INTERMÉDIAIRE
DE BIOMPHALARIA MADAGASCARIENSIS (SMITH, 1882)
DANS LE CYCLE DE SCHISTOSOMA MANSONI SAMBON,
1907 A MADAGASCAR**

Démonstration dans le foyer d'Ambositra.

Par E. R. BRYGOO et A. CAPRON (*)

Le rôle d'hôte intermédiaire de *Biomphalaria madagascariensis* Smith dans la transmission à Madagascar de la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni*, est soupçonné depuis longtemps. Dès 1928,

(*) Séance du 13 mai 1959.

G. HASLE (1) signalait avoir observé l'émission par *Planorbis madagascariensis* de cercaires « à queue bifide, à extrémité antérieure couronnée de petites épines, sans bulbe pharyngien, très mobiles, rappelant en tous points les cercaires de *Schistosomum mansoni* ». L'émission de furco-cercaires fut ensuite observée par BEYTOUT (2) puis par GRJEBINE et MENACHE (3), mais ces auteurs ne donnèrent pas les éléments de diagnostic des furco-cercaires qu'ils signalaient. Toutes ces observations, faites dans le foyer de bilharziose intestinale d'Ambositra, n'étaient étayées d'aucune démonstration expérimentale.

Nous avons entrepris avec le Docteur POIRIER l'étude des conditions épidémiologiques du foyer bilharzien d'Ambositra dont l'intérêt est particulier. En effet ce foyer se trouve dans des conditions climatiques voisines de celles observées dans la Province de Tananarive où la bilharziose intestinale est encore inconnue sous sa forme endémique. Les risques d'extension sont importants. L'étude épidémiologique en cours permettra peut-être de mieux les apprécier, nos observations feront l'objet d'une note ultérieure.

Au début de cette enquête, il était indispensable d'établir d'une manière indiscutable le rôle d'hôte intermédiaire de *B. madagascariensis*.

Nous avons d'une part étudié la morphologie des furco-cercaires émises par ce mollusque et d'autre part procédé à des inoculations expérimentales afin d'obtenir le parasite adulte.

L'étude des furco-cercaires émises par certaines *B. madagascariensis* récoltées à Ambositra nous a montré qu'elles répondaient à deux types : d'une part une furco-cercaire présentant tous les caractères morphologiques de celles de *Schistosoma mansoni*, d'autre part, une furco-cercaire ocellée appartenant au groupe des « Apharyngeal. Longifurcous Distome Cercariae » de la classification de H. M. MILLER (4) reprise par A. PORTER (5). Lorsque l'on ne procède pas à une étude morphologique précise la confusion est possible. L'interprétation des données recueillies antérieurement doit donc tenir compte de cette cause d'erreur.

L'inoculation intra-péritonéale à des souris blanches de suspensions de cercaires nous a permis de retrouver, après un délai de 45 jours, dans les veines hépatiques, des Schistosomes mâles et femelles identifiables à *Schistosoma mansoni*.

RÉSUMÉ

Nous avons démontré par l'étude morphologique des cercaires et des vers adultes, le rôle de *Biomphalaria madagascariensis* Smith

comme hôte intermédiaire de *Schistosoma mansoni* dans le foyer de bilharziose intestinale d'Ambositra (Province de Fianarantsoa, Madagascar).

Institut Pasteur de Madagascar.

Directeur : J. COURDURIER.

Laboratoire de Parasitologie

de la Faculté de Médecine et Pharmacie de Lille.

Professeur : J. BIGUET.

AUTEURS CITÉS

- (1) HASLE (G.). — La bilharziose intestinale sur les Hauts Plateaux à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1928, 21, 380-382.
- (2) BEYTOUT (D.). — Rapport non publié du Groupe Mobile d'Hygiène n° 2 en avril 1952.
- (3) GRJEBINE (A.) et MENACHE (M.). — Enquête malacologique et hydrobiologique sur les mollusques vecteurs de bilharziose dans le district d'Ambositra. *Mém. Inst. Sc. Madagascar*, 1953, A, 8, 87-110.
- (4) MILLER (H. M.). — « Comparative Studies on Furcocercous Cercariae ». *Illinois Biol. Monogr.*, 1926, 10, 1-122 in A. PORTER (5).
- (5) PORTER (A.). — The larval trematoda found in certain South African Mollusca with special reference to schistosomiasis (bilharziasis). *Pub. South African Inst. Med. Research*, 1938, 8, 492.

LE « PARA-AMINO-SALICYLATE D'ISONICOTYL HYDRAZIDE » DANS LE TRAITEMENT DE LA LÈPRE

Par ÉTIENNE MONTESTRUC (*)

En 1956, nous avons déjà indiqué les résultats obtenus dans le traitement de la lèpre par un nouveau dérivé de la série de l'isoniazide : le para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide (P. I. P. M. ou pasiniazide) (1).

Nos conclusions étaient les suivantes :

« Chez les *lépromateux*, le pasiniazide utilisé seul n'a pas apporté de résultats bien probants. Utilisé chez deux malades, il n'a eu que peu d'action sur les lésions lépreuses et sur le bacille de Hansen. En association ou en cure intercalaire avec la D. D. S. chez plusieurs malades, on peut noter à son actif une stérilisation du mucus nasal

(*) Séance du 13 mai 1959.

qui se maintenait positif depuis plus d'un an malgré des cures de D. D. S. Il semble donc que l'association D. D. S.-pasiniazide présente quelque intérêt.

Chez les *tuberculoïdes*, les résultats obtenus sont plus tangibles. Deux malades en traitement sulfoné depuis plusieurs mois dont l'état était stationnaire chez l'un et s'aggravait chez le second, furent rapidement améliorés dès la première cure de pasiniazide. »

Récemment, CH. SÉRIÉ et J. K. SCHALLER (2), à l'Institut Pasteur d'Addis-Abéba, confirment cette nette action du pasiniazide dans la forme tuberculoïde et indiquent une action certaine sur le bacille de Hansen.

Devant les premiers résultats que nous avons obtenus nous avons continué l'administration du pasiniazide, soit seul, soit, en association avec le sulfone-mère.

Chez les *lépromateux*, nous l'avons administré comme cure intercalaire : deux mois de traitement aux sulfones, 15 jours de traitement au pasiniazide.

Chez les *lépromateux réactionnels*, intolérants aux sulfones (la moindre prise de D. D. S. déclenchant de fortes réactions lépreuses) nous avons donné le pasiniazide seul.

Enfin, chez les *tuberculoïdes*, le pasiniazide et la D. D. S. ont été administrés en association.

Chez les adultes, les doses ont été de 600 à 1.200 mg. de sulfone-mère par semaine et de 2.400 mg de pasiniazide.

Dans les cas d'administration du pasiniazide seul, ou en association avec la D. D. S., les cures étaient de deux mois et deux semaines de repos.

Les résultats enregistrés depuis trois ans ont bien confirmé les premiers résultats obtenus.

Les voici avec quelques détails, chez les malades encore en traitement dans notre service de léprologie de l'Hôpital Albert-Clarac de Fort-de-France au 1^{er} avril 1959.

1^o *Le pasiniazide chez les lépromateux, en cure intercalaire* (deux mois de D. D. S. à 100-200 mg. par jour, 15 jours de pasiniazide à 400 mg. par jour).

Vingt malades soignés :

Quatre lépromateux résiduels déjà stérilisés par des cures sulfonées antérieures : stérilisation bactériologique et amélioration clinique maintenues pendant trois ans.

Chez 16 autres lépromateux, 9 n'ayant jamais subi de traitement :

a) *cliniquement* : excellents résultats.

b) *bactériologiquement* :*Mucus nasal* :

- 5 étaient abacillaires à leur entrée et le sont restés ;
- 3 ont été stérilisés au 2^e mois ;
- 1 a été stérilisé au 3^e mois ;
- 2 ont été stérilisés au 4^e mois ;
- 1 a été stérilisé au 5^e mois ;
- 2 ont été stérilisés au 6^e mois ;
- 1 a été stérilisé au 13^e mois ;
- 1 était encore bacillaire au 13^e mois.

En résumé, 9 malades sur 11 ont vu leur mucus nasal stérilisé dans l'année (81,8 0/0).

Sérosité dermique :

- 3 ont été stérilisés au 4^e mois ;
- 2 ont été stérilisés au 7^e mois ;
- 3 ont été stérilisés au 8^e mois ;
- 2 ont été stérilisés au 10^e mois ;
- 1 a été stérilisé au 12^e mois ;
- 1 a été stérilisé au 14^e mois ;
- 2 étaient encore positifs au 12^e mois ;
- 1 était encore positif au 13^e mois ;
- 1 était encore positif au 36^e mois.

En résumé, 11 malades sur 16 ont été stérilisés dans leur sérosité dermique dans la première année de leur traitement (68,7 0/0 de stérilisation).

c) *Immunologiquement* : aucune modification de la réaction de Mitsuda qui reste constamment négative.

Sur l'ensemble de tous nos malades lépromateux, au 31 décembre 1958, nous avons trouvé les chiffres suivants (3) :

1 (S-D), sur 52 hospitalisés bacillifères depuis 2-3 ans, était encore positif (98,3 0/0 de stérilisation).

6 (1 M, 5 S-D), sur 57 hospitalisés bacillifères, depuis 1-2 ans, étaient encore positifs (89,5 0/0 de stérilisations).

20 (9 M, 11 S-D), sur 32 hospitalisés bacillifères, hospitalisés depuis moins d'un an, étaient encore positifs (37,5 0/0 de stérilisation).

Certes, ces derniers chiffres ne peuvent pas être rigoureusement comparés avec les précédents. D'abord, ils s'adressent à la fois à des malades neufs et anciens et on connaît les difficultés de stérilisation bactériologique chez ces derniers, mal soignés, et hospitalisés le plus souvent au moment de rechutes. Ensuite, quatre de ces

malades étaient soignés depuis moins de 4 mois au 31 décembre 1958.

Cependant les résultats concernant la stérilisation bactériologique chez nos lépromateux soignés par la D. D. S. associée au pasiniazide montrent bien l'action certaine de ce dernier produit, ainsi utilisé, vis-à-vis de *M. leprae* et confirment bien ceux signalés par SÉRIÉ et SCHALLER et par nous-même en 1955.

2° *Le pasiniazide en association avec la D. D. S. chez les lépreux tuberculoïdes* (50-100 mg. de D. D. S. et 400 mg. de pasiniazide par jour pendant deux mois et quinze jours de repos).

Ce sont dans les formes tuberculoïdes que nous avons constaté, en 1955, les meilleurs résultats de l'association D. D. S.-pasiniazide.

Depuis, ces résultats ont été confirmés.

Sur 10 malades, en traitement depuis trois ans :

2 ont présenté une très forte et très rapide amélioration ;

6 une amélioration moins rapide ;

1 une amélioration lente ;

1 état stationnaire ;

2 malades, bacillifères dans la sérosité dermique ont été stérilisés au 3^e mois.

3° *Le pasiniazide chez les lépromateux en état de réaction* (100 à 400 mg. de pasiniazide par jour pendant deux mois et quinze jours de repos).

Dix malades lépromateux totalement intolérants aux sulfones et qui ne présentaient des poussées lépromateuses sévères à la moindre prise de ces médicaments ont été traités par le pasiniazide seul.

Chez 4 d'entre eux, les réactions lépreuses n'ont pas réapparues, la stérilisation du derme et du mucus nasal a été maintenue depuis deux ans, le traitement corticothérapique a été supprimé.

Chez 4 autres, les réactions lépreuses ont bien diminué d'intensité et de fréquence, deux stérilisations bactériologiques se sont maintenues, mais cette négativation n'a pu être obtenue chez deux autres malades après 14 et 20 mois de traitement. Les doses d'entretien par corticothérapie ont pu être diminuées à des taux de 5-10 mg. de cortancyl par jour.

Enfin, les deux derniers malades n'ont retiré qu'un très faible profit du traitement. Traités depuis 22 et 24 mois, ils présentent des réactions lépreuses certes moins violentes que celles suivant les prises de sulfones, mais assez sévères pour nécessiter une corticothérapie ininterrompue, sans négativation bactériologique.

CONCLUSIONS

1^o Le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide » en association avec la D. D. S. hâte indiscutablement la stérilisation des lépreux bacillifères, lépromateux ou tuberculoïdes. Si, chez les lépromateux l'amélioration clinique paraît sensiblement la même que celle obtenue avec l'usage des sulfones seules, chez les tuberculoïdes, cette amélioration bénéficie de cette association.

2^o Le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide », administré seul aux malades intolérants aux sulfones n'a pas d'efficacité antibactérienne évidente, mais permet chez ces malades de maintenir une stérilisation bactériologique obtenue par des traitements sulfonés antérieurs, tout en supprimant ou en diminuant d'intensité et de fréquence les réactions lépreuses dans de nombreux cas.

Le pasiniazide trouve donc des indications suffisantes à notre sens pour prendre place dans l'arsenal thérapeutique antilépreux.

BIBLIOGRAPHIE

1. MONTESTRUC (E.). — Essai de médications nouvelles antilépreuses. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 10-14.
2. SÉRIÉ (CH.) et SCHALLER (J. K.). — Essai de traitement de la lèpre par le « para-amino-salicylate d'isonicotyl hydrazide ». *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 563-569.
3. MONTESTRUC (E.), GARCIN (D.), BERDONNEAU (R.), BENOIST (J.) et CHABANNES (J.). — La lèpre à la Martinique en 1958. *Arch. Inst. Past. Martinique*, 1959, **12**, numéro spécialement consacré à la lèpre, 63-78.

DESCRIPTION D'UNE NOUVELLE ESPÈCE DE SIMULIE :
S. SIMICI N. SP. (DIPTERA, SIMULIIDAE)
TROUVÉE EN YUGOSLAVIE

Par VERA ZIVKOVITCH (*) (**)

La faune des simulies de Yougoslavie est riche et variée, si bien que jusqu'à présent et seulement en Serbie il a été trouvé une trentaine d'espèces et variétés. Il est certain que ce chiffre ne correspond pas à la totalité des espèces se rencontrant dans ce pays, d'autant

(*) Collaboratrice scientifique de l'Institut de Recherches médicales (Section Parasitologie) de l'Académie serbe des Sciences, Belgrade.

(**) Séance du 10 juin 1959.

plus que certaines régions n'ont pas été du tout examinées à ce point de vue. Dans ce travail, nous donnons la description, accompagnée de quelques renseignements écologiques, d'une nouvelle espèce, trouvée sur le mont Sara, à la frontière séparant la Serbie de la Macédoine.

Simulium simici n. sp.

FEMELLE : extraite de la nymphe.

Tête : Organe sensoriel du troisième article du palpe maxillaire arrondi et à surface verruqueuse (fig. 1, B). Galea maxillaire avec 15 à 19 dents sur un bord et 10 à 13 sur l'autre (fig. 1, C). Mandibule (fig. 1, D) avec environ 24 à 27 dents du côté interne et 2 à 7 dents visibles du côté externe. Chez certains exemplaires les dents ne sont pas du tout développées sur ce dernier côté. *Aile* : C avec des soies et des spinules ; Sc nue ; section basale du radius également nue ; R_1 portant des soies et des spinules ; R_s avec des soies. *Pattes* : Basitarse I élargi et aplati (fig. 1, E) ; basitarse III moins large que le tibia et à bords presque parallèles (fig. 1, F). Griffe simple, renflée légèrement à la base (fig. 1, G) ; pédiculcus et calcipala présents. *Genitalia* : L'aire médiane du sternite VIII paraît plus ou moins pentagonale ; gonapophyses du segment VIII larges, arrondies au bord postérieur, couvertes de nombreuses soies et avec de 5 à 9 macrotriches (fig. 1, H). Furca comme indique la figure 1, I.

MALE : extrait de nymphe.

Pattes : basitarses I et III élargis ; pédiculcus et calcipala présents (fig. 2, G). *Genitalia* : Styles assez longs, un peu élargis dans la partie distale : la dent subterminale longue et bien développée (fig. 2, A et B). Plaque ventrale de l'édéage large, avec un processus garni de nombreuses soies courtes et fines et d'un aspect très caractéristique (fig. 2, C et D). Sclérite médian (fig. 2, E) étroit, allongé à bords latéraux presque parallèles (excepté la partie distale où il est un peu rétréci et moins sclérifié), avec des plissements (denticulations ?) à l'apex. Paramères assez étroites ; 3 à 4 grands crochets paraméraux et avec un plus grand nombre de denticulations de différente grandeur (fig. 2, F).

NYMPHE (fig. 3, A).

Longueur (sans les filaments respiratoires) : 4 à 4 mm. 2. Appareil respiratoire (fig. 3, B) constitué de 8 filaments portés sur trois pédoncules : le ventral et le dorsal portent chacun deux filaments et le médian quatre (formule 2-4-2). La structure des filaments présente l'aspect représenté sur la figure 3, C. La longueur des filaments est approximativement égale à la moitié du corps de la nymphe. Tubercules tégumentaires nombreux, arrondis, assez petits, bien pigmentés et modérément saillants ; trichomes thoraciques très longs et branchus (fig. 3, D). *Abdomen* : de chaque côté de la ligne médiane les soies et les crochets sont disposés comme suit : *dorsalement* : sur le segment I latéralement deux soies fortes et branchues (fig. 3, E), ou une soie simple (fig. 3, F), l'autre branchue : sur le segment II, latéralement une rangée de 4 soies courtes (fig. 3, G et H) et de 2 à 4 soies ordinairement très petites (l'une d'elles peut être quelquefois forte et branchue comme sur le segment I) ;

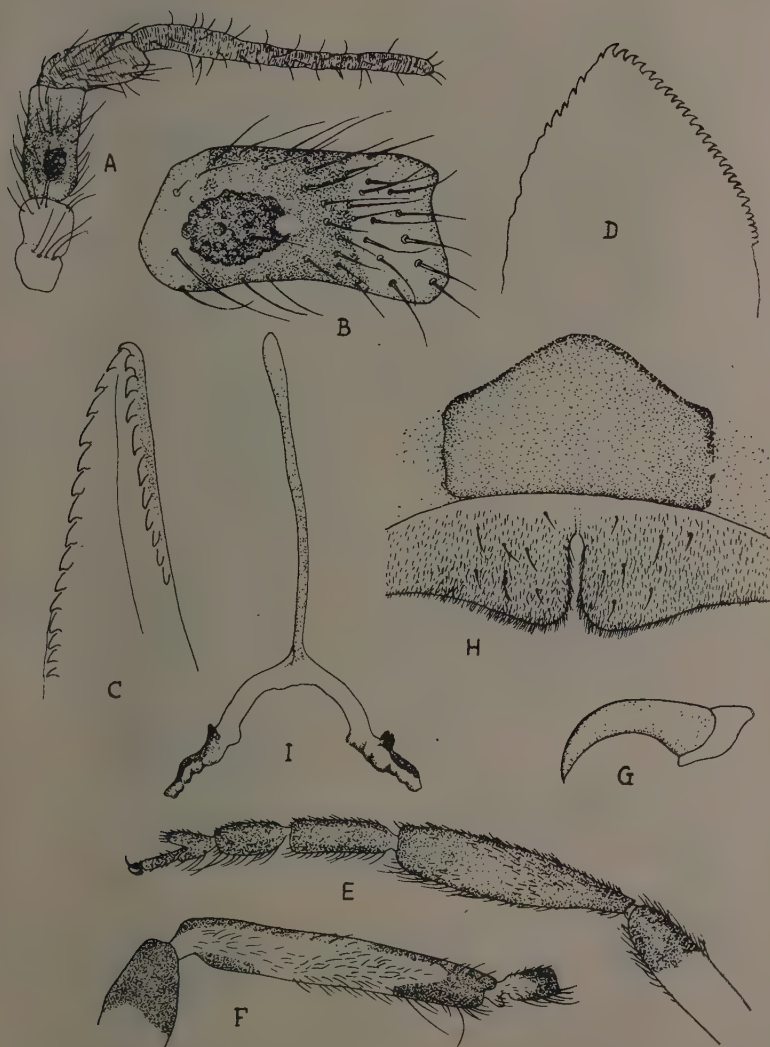


Fig. 1. — *S. simici* n. sp., femelle : A) palpe maxillaire ; B) troisième article du palpe maxillaire avec l'organe sensoriel ; C) extrémité de la galea maxillaire ; D) extrémité de la mandibule ; E) basitarse et les autres articles du tarse de la patte antérieure ; F) basitarse et 2^e article tarsal de la patte postérieure ; G) griffe ; H) aire médiane du sternite VIII et gonapophyses antérieures ; I) furca.

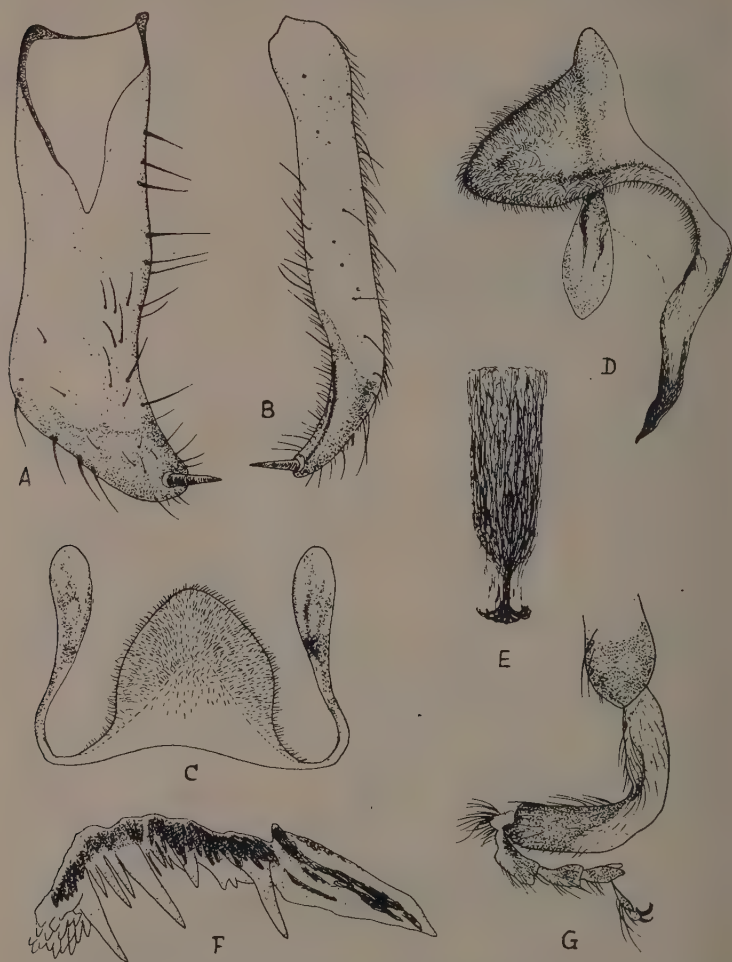


Fig. 2. — *S. simici* n. sp., mâle: A) style en vue ventrale; B) style vu de profil; C) plaque ventrale de l'édéage vue de face; D) plaque ventrale de l'édéage, vue de trois quarts; E) sclérite médian; F) crochets paraméraux; G) basitarse et les autres articles du tarse de la patte postérieure.

sur les segments III et IV quatre crochets puissants tournés vers l'avant et deux minuscules soies; sur les segments V et VII de deux jusqu'à quatre soies également minuscules; sur le segment VIII une rangée de 6 à 14 spicules tournés vers l'arrière et un groupe de nombreux spicules plus petits. Les spicules se trouvent latéralement aussi sur les segments III à VII, mais ils sont si peu chitinisés et si petits (particulièrement sur les

segments III à VI) qu'ils sont difficiles à voir. Sur le segment IX deux épines terminales petites. *Ventralement*: Sur les segments III et IV de deux jusqu'à quatre soies; sur le segment V deux crochets bifides très rapprochés et de 2 à 3 soies relativement longues; sur les segments VI et VII deux crochets bifides comme sur le segment précédent, mais plus

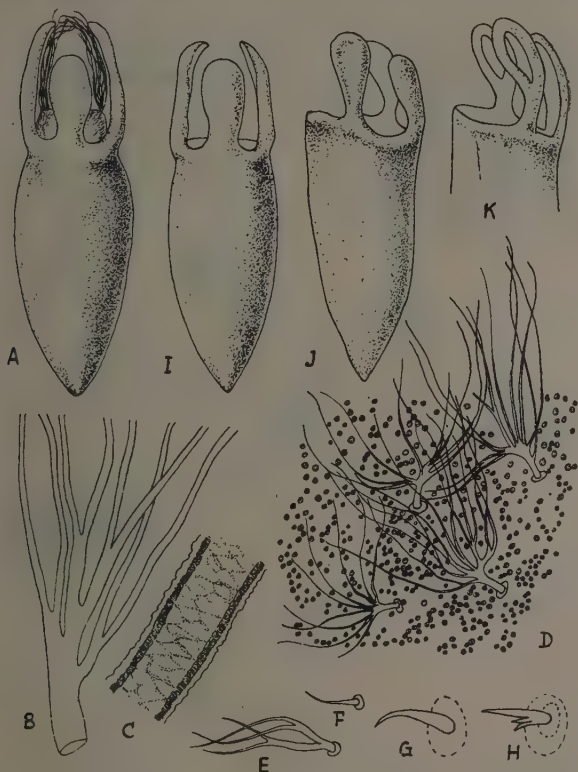


Fig. 3. — *S. simici* n. sp., nymphe: A) nymphe dans son cocon; B) partie basale des filaments respiratoires; C) structure des filaments respiratoires; D) trichomes et tubercules thoraciques; E) et F) soies dorsales du segment I de l'abdomen; G) et H) soies dorsales du segment II de l'abdomen; I) cocon, vu face dorsale; J) cocon, vu de profil; K) partie antérieure du cocon, vu de profil.

écartés. Sur les segments III à VIII se trouvent de minuscules spicules; les plus nombreux sont sur le segment VIII. *Cocon* (fig. 3, A à J): très caractéristique avec trois grandes expansions autour de l'ouverture; l'une dorsale et deux latéro-ventrales entourent presque complètement les filaments respiratoires. Ces dernières expansions sont chez la plupart des exemplaires sans ouverture, très rarement avec une « fenêtre » semblable à une étroite fente et exceptionnellement avec une grande ouverture

comme l'indique la figure 3, K. *Cocon* d'un éclat argenté; sa longueur varie de 5 mm. 3 à 6 mm. 5.

LARVE.

Longueur au dernier stade : de 6 mm. 5 à 8 mm. Couleur générale brun foncé, presque noirâtre avec le tégument nu, dépourvu d'écailles. Tête

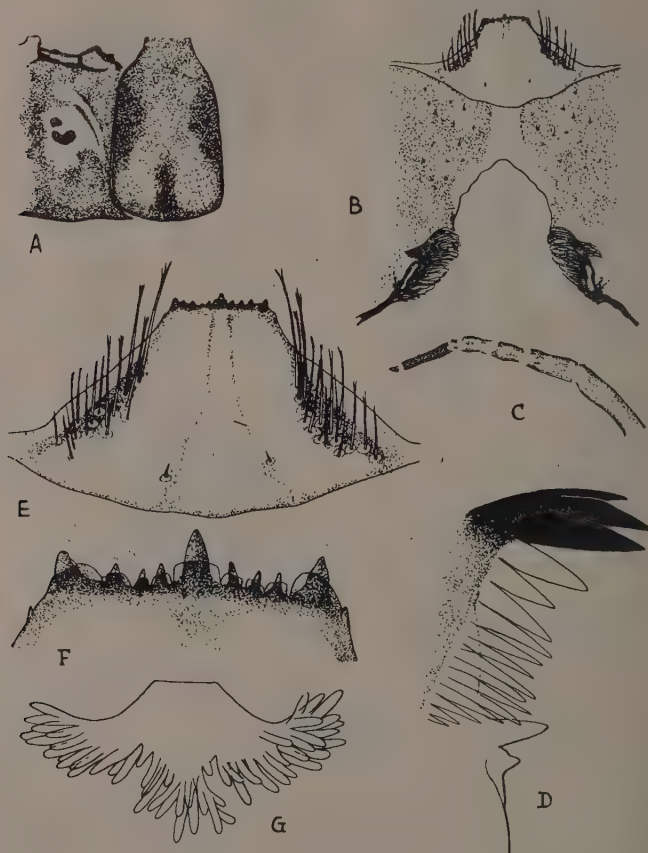


Fig. 4. — *S. sinici* n. sp., larve : A) ornementation du fronto-clypeus et des plaques épicro-
niales ; B) échancrure ventrale de la capsule céphalique ; C) antenne ; D) extrémité de la
mandibule ; E et F) submentum ; G) branchies rectales.

noirâtre avec des soies minuscules. Ces soies se trouvent particulièrement sur la moitié antérieure de la tête ; les plus nombreuses sont autour des taches oculaires et sous le submentum. Ornementation fronto-clypéale ayant l'aspect de la figure 4, A. Chez la plupart des exemplaires cette ornementation est à peine discernable. Plaques épicro-
niales très sombres

avec une aire claire autour des taches oculaires. Echancrure ventrale assez large (fig. 4, B). Antennes de 3 (4 ?) articles pigmentés comme l'indique la figure 4 C ; le dernier est entièrement foncé (fig. 4, C). Mandibule : processus *tp* bien développé et constitué de deux dents, l'antérieure plus grande, rangée *bt* composée de 9 à 11 dents (fig. 4, D). Prémandibule : 33 à 37 grandes baguettes falciformes à bordure pectinée très développée. Submentum (fig. 4, E et F) : bordure antérieure formée de 9 dents ; la médiane la plus développée ; latéralement de 14 à 18 soies dont la plupart sont puissantes et divisées à l'apex. Abdomen : Papilles ventrales terminales absentes. Branchies rectales très ramifiées avec 15 à 23 digitations (fig. 4, G). Disque postérieur : 84 à 92 rangées de 11 à 14 crochets chacune.

D'après l'aspect du cocon de la nymphe, et surtout par la présence de trois expansions dans sa partie antérieure, *S. simici* est, à première vue, semblable à *S. rupicolum* Séguéy et Dorier, 1936, espèce qui a du reste été trouvée à plusieurs endroits en Yougoslavie (Zivkovitch, 1955). Cependant, l'aspect du cocon chez *simici* est différent : 1° par la position tout à fait latérale des expansions qui ne se rejoignent pas ventralement comme chez *rupicolum*, 2° par l'étroitesse de ses expansions. En ce qui concerne les caractères de la nymphe même (aspect des filaments respiratoires, trichomes thoraciques et autres), ces deux espèces sont très différentes. De plus, la larve et les adultes possèdent de nombreux caractères morphologiques très marquants, sur la base desquels notre nouvelle espèce peut être facilement distinguée non seulement de *S. rupicolum* auquel elle est très apparentée mais encore des autres espèces décrites jusqu'à présent et que nous connaissons. C'est pourquoi nous considérons que la similie mentionnée est bien une nouvelle espèce et nous proposons pour elle le nom de *Simulium simici*, en hommage au Professeur D. C. SIMIC (Tsch. Simitch), Directeur de la Section de Parasitologie de l'Institut de Recherches médicales de l'Académie serbe des Sciences, à Belgrade.

ÉCOLOGIE. — Les larves et les nymphes de *S. simici* ont été trouvées sur le mont Sara, dans le ruisseau Drla, puis dans 4 ruisselets et dans une petite rivière (la Mursica). Le matériel a été recueilli du 24 au 27 août 1958, à des endroits situés de 1.650 à 1.900 m. d'altitude. Les ruisseaux mentionnés sont caractérisés par leur fond pierreux, leur courant rapide (plus de 1 m./seconde) et avec, par endroits, de grandes chutes, ainsi que par la basse température de l'eau qui, à la fin d'août, était de 6°8 C à 9° C. Les larves et les nymphes ont été principalement rencontrées sur les pierres, plus rarement sur des petites branches. En ce qui concerne la densité de la population des stades préimaginaux de *S. simici* dans ces divers ruisseaux nous n'avons pas constaté de grandes différences,

puisque c'est cette espèce qui y était presque exclusivement rencontrée, si bien que, par rapport aux autres espèces accompagnatrices (*Pr. hirtipes* Fries, *S. monticola* Fried. et *S. latipes* Meig.), elle était représentée par 93,2 à 98,7 0/0. Cependant, dans la petite rivière Mursica, *S. simici* a été, à la même époque, rarement rencontrée (seulement 0,80/0 des larves et nymphes se rapportant à cette espèce). Dans cette même rivière elle était accompagnée par *S. monticola* Fried. et *S. variegatum* Meig., cette dernière étant très abondante.

Dans la période où le matériel a été recueilli (24-27. VIII), les larves ont été trouvées rarement et la plupart étaient à un stade avancé de leur développement; par contre les nymphes mûres étaient beaucoup plus nombreuses, tandis que les dépouilles nymphales représentaient le plus grand nombre. Ceci semble prouver que, dans ces cours d'eau l'éclosion en masse des adultes avait eu lieu à la mi-août et au plus tôt dans la première quinzaine de ce même mois. En se basant sur ces données et étant donné surtout la basse température de l'eau on pourrait conclure que cette espèce n'a qu'une génération annuelle.

RÉSUMÉ

Dans ce travail est décrite une nouvelle espèce de similie, sous le nom de *Simulium simici* n. sp. Nous donnons la description du mâle et de la femelle (extraits de nymphe), ainsi que celle de la larve et de la nymphe. D'après l'aspect du cocon, à première vue, cette similie a le plus de ressemblance avec *S. rupicolum* Séguy et Dorier, mais d'après d'autres caractères de la nymphe et aussi d'après les caractères morphologiques de la larve, du mâle et de la femelle, *S. simici* se différencie nettement de cette espèce.

S. simici a été trouvée en Serbie dans une petite rivière et dans 5 ruisseaux, sur le mont Sara, à une altitude de 1.650 à 1.900 m. Les endroits où les larves et les nymphes ont été recueillies, se distinguaient par leur fond pierreux, leur courant rapide et la basse température de l'eau qui à la fin d'août était de 6°8 C à 9° C.

*Institut de Recherches médicales (Section Parasitologie)
de l'Académie serbe des Sciences, Belgrade.*

« Je me fais un devoir d'exprimer ici, ma sincère gratitude à M. PAUL GRENIER, Chef de laboratoire d'Entomologie médicale, Institut Pasteur, Paris, qui a eu la bonté de s'intéresser à ce travail. »

BIBLIOGRAPHIE

- SÉGUY (E.) et DORIER (A.). — Description d'une nouvelle espèce de Simulie récoltée en Dauphiné. *Simulium rupicolum* n. sp. *Ann. Univ. Grenoble*, 1936, 13.
- ZIVKOVITCH (V.). — Contribution à l'étude des Simuliides de Yougoslavie. VI. Sur une espèce de Simulie, nouvelle pour la Yougoslavie. *Simulium rupicolum* Séguy et Dorier (1936). *Acta veterinaria* (Belgrade), Vol. V, Fasc. 4, 1955.

OBSERVATIONS SUR LE NIVEAU DE SENSIBILITÉ
AUX INSECTICIDES
DES LARVES DE L'*AEDES (OCHLEROTATUS) DETRITUS*
(HALIDAY), 1833
DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

Par J.-M. KLEIN et R. MICHEL (*)

Dans une précédente note (actuellement à l'impression), nous avons mis en évidence, avec nos collègues J. HAMON, A. GRJEBINE, J. Coz et MICHEL, dans le cadre des enquêtes sur les moustiques anthropophiles du littoral méditerranéen français, la sensibilité aux insecticides des larves d'*Aedes (Ochlerotatus) caspius* (Pal.) et de *Culex pipiens* L. Le niveau de sensibilité de la troisième espèce de moustique : *Aedes (Ochlerotatus) detritus* (Hal.), jouant un rôle prépondérant dans le fléau que constituent les moustiques du littoral, ne pouvait être éprouvé que durant la saison froide, durant laquelle elle peuple abondamment les gîtes larvaires.

Les tests de sensibilité ont été effectués selon les normes définies par l'Organisation Mondiale de la Santé et au moyen de solutions obligeamment fournies par elle.

Un second relevé de l'état des larves a été effectué après 24 heures de mise en observation des survivantes en eau prélevée dans les gîtes et propre.

Les nymphes apparaissant au cours des 24 heures d'intoxication sont décomptées, celles apparaissant au cours des 24 heures suivantes, sont comptées dans leur catégorie : vivante, morbide, morte.

(*) Séance du 10 juin 1959.

Test de sensibilité aux insecticides, effectué le 11-2-1959, sur des larves III âgées et IV d'*Aedes detritus* provenant des Aresquiers (Hérault). L'eau du gîte a été utilisée comme milieu (teneur en NaCl : 35 g. au litre). Température du laboratoire : 20° C :

Insecticides en p. p. m.	Nombre de larves	Relevé de l'état des larves après						Mortalité o/o
		24 heures d'intoxication			24 heures de retour à l'eau du gîte			
		V.	m.	M.	V.	m.	M.	
DDT 0,004	49	40	7	2	37	1	11	22,4
0,02	50	29	17	4	41	3	6	12
0,1	50	4	33	13	26	2	22	44
0,5	50	0	29	21	7	8	35	70
2,5	50	0	17	33	0	0	50	100
5	50	0	12	38	0	0	50	100
HCH 0,004	50	10	36	4	38	3	9	18
0,02	50	0	25	25	0	9	41	82
0,1	50	0	6	44	0	0	50	100
0,5	50	0	0	50	0	0	50	100
2,5	50	0	0	50	0	0	50	100
DLD 0,0008	49	49	0	0	49	0	0	0
0,004	50	26	23	1	30	13	7	14
0,02	50	0	34	16	0	10	40	80
0,1	50	0	18	32	0	0	50	100
0,5	50	0	4	46	0	0	50	100
2,5	50	0	3	47	0	0	50	100
Témoin . .	50	49	0	1	49	0	1	2

V. = vivantes ; m. = morbides ; M. = mortes.

Test de sensibilité aux insecticides, effectué le 18-2-1959, sur des larves III âgées et IV d'*Aedes detritus* provenant de Palavas-les-Flots (Hérault). L'eau du gîte a été utilisée comme milieu (teneur en NaCl : 14 g. au litre). Température au laboratoire : 20° C :

Insecticides en p. p. m.	Nombre de larves	Relevé de l'état des larves après						Mortalité o/o
		24 heures d'intoxication			24 heures de retour à l'eau du gîte			
		V.	m.	M.	V.	m.	M.	
DDT 0,004	40	40	0	0	39	0	1	2,5
0,02	39	36	3	0	39	0	0	0
0,1	40	17	16	7	17	8	15	37,5
0,5	40	0	21	19	0	2	38	95
2,5	40	0	3	37	0	0	40	100
5	40	0	4	36	0	0	40	100
HCH 0,001	35	34	1	0	32	3	0	0
0,004	24	19	2	3	14	4	6	24,9
0,02	25	3	2	20	1	3	21	84
0,1	28	0	2	26	0	1	27	94,5
0,5	35	0	0	35	0	0	35	100
2,5	35	0	0	35	0	0	35	100
DLD 0,0008	40	39	1	0	38	1	1	2,5
0,004	40	26	12	2	24	4	12	30
0,02	39	2	31	6	0	2	37	94,7
0,1	40	0	28	12	0	0	40	100
0,5	40	0	7	33	0	0	40	100
2,5	40	0	0	40	0	0	40	100
Témoin . .	39	39	0	0	39	0	0	0

V. = vivantes ; m. = morbides ; M. = mortes.

Les concentrations létales CL₅₀ et CL₉₀ en parties par million, correspondant à la mortalité après les 24 heures de retour à l'eau de gîte propre et estimées graphiquement sur papier probit de la mortalité/log de la concentration, sont les suivantes :

a) *Aedes detritus* provenant des Aresquiers.

	CL ₅₀	CL ₉₀
DDT	0,19	0,8
HCH	0,0086	0,024
DLD	0,01	0,026

b) *Aedes detritus* provenant de Palavas.

	CL ₅₀	CL ₉₀
DDT	0,16	0,49
HCH	0,0105	0,048
DLD	0,0052	0,017

DISCUSSION

Les résultats des deux séries de tests sont identiques quelle que soit l'origine des larves.

Le DDT est moins efficace que les deux autres insecticides, qui, l'un et l'autre, ont à peu près le même effet satisfaisant. Au niveau de CL₅₀, le DDT est 16 à 36 fois moins efficace que l'HCH ou le DLD ; au niveau de CL₉₀, cette comparaison met en évidence une sensibilité plus faible de 10 à 47 fois. Cette moindre efficacité du DDT, qui est *grosso modo* de 30 fois est due, pour une bonne part, à la récupération de leur vitalité par les larves, une fois qu'elles sont de retour à l'eau de gîte propre. Il sera bon de rechercher à l'avenir, s'il existe une interaction entre le DDT et les matières organiques ou les ions (eau du gîte, jaune rougeâtre, riche en matières organiques, passée sur coton, pour nos tests).

Remarquons encore, qu'on n'obtient jamais de mortalité totale après la phase d'intoxication, même à la plus forte concentration (5 p. p. m.).

Afin de comparer la sensibilité aux insecticides entre les deux espèces halophiles *Aedes detritus* et *Aedes caspius*, rappelons les concentrations létales observées lors des tests d'octobre 1958, cités dans l'introduction, et portant sur des larves d'*Aedes caspius* provenant de Salin-de-Badon (B.-du-Rh.) :

	CL ₅₀	CL ₉₀
DDT	0,005	0,009
DLD	0,0037	0,0077

(Comme milieu, l'eau du robinet avait été utilisée).

On voit que le DDT est 35 fois moins actif sur *Aedes detritus* par rapport à son efficacité vis-à-vis de l'*Aedes caspius*, au niveau de CL₅₀ et de 54 à 88 fois moins au niveau de CL₉₀.

Par contre, la sensibilité des deux espèces halophiles à la Diel-drine est identique (une à trois fois moindre pour *Aedes detritus*, ce qui est sans signification).

Nous remercions ici vivement MM. les Professeurs HARANT et PETIT d'avoir bien voulu nous recevoir dans leurs laboratoires.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer,
Paris ; Laboratoire de Parasitologie. Faculté de Médecine,
Montpellier. Laboratoire Arago, Banyuls-sur-Mer (P.-O.).

BIBLIOGRAPHIE

- HAMON (J.), GRJEBINE (A.), Coz (J.), KLEIN (J. M.) et MICHEL (R.). — Observations sur le niveau de sensibilité aux insecticides de quelques moustiques du littoral méditerranéen. Présence d'une souche de *Culex pipiens* L. résistante au dieldrin. *A paraître. Bull. Soc. Path. exot.*, 1959.

UNE NOUVELLE ESPÈCE DE TAON
DE LA RÉGION DE BRAZZAVILLE :
TABANUS (HYBOMITRA) MAILLOTI N. SP.
(DIPTERA, TABANIDÆ)

Par M. OVAZZA et R. TAUFFLIEB (*)

I. — *Description.*

FEMELLE :

Tête : Presque aussi large que le thorax et assez bombée. Le front est assez large, à bords sensiblement parallèles, mais s'évasant au niveau du callus inférieur. Il est couvert d'une pruinose blanche grisâtre. Le callus inférieur remplit toute la largeur du front ; il est légèrement surélevé, aussi large que haut, arrondi aux angles. Il se prolonge vers le haut en se rétrécissant jusqu'à un callus moyen fusiforme, déprimé suivant son axe par un sillon étroit et peu profond. Les deux callus sont brun foncé. De chaque côté de l'extrémité du callus supérieur se trouve une ligne brune très fine. A la partie supérieure du front, à la limite du vertex, une très petite tubérosité, sans ocelle visible, est entourée d'un champ de pollinosité brune.

Le subcallus, légèrement surélevé et proéminent en vue latérale, est de fond châtain clair avec une pollinosité blanche clairsemée, qui laisse apparaître la chitine ; il est profondément fendu en son milieu par un sillon brun.

Les deux spécimens nous étant parvenus un certain temps après leur capture il est impossible de dire si les yeux sont teintés ou portent des bandes.

La face et les parafaciaux portent une pruinose blanche tachetée de quelques fins et courts poils noirs ; les parafaciaux sont nettement rembrunis dans leur partie supérieure ; barbe blanche.

Les antennes sont allongées ; le premier article à peu près triangulaire en profil mais nettement plus long que haut ; le deuxième article est légèrement plus haut en vue latérale que le premier mais sa dent supérieure est mousse et peu accentuée. Les trois articles principaux sont rouge orangé et contrastent nettement avec les quatre articles terminaux brun noirâtre.

(*) Séance du 10 juin 1959.

Les palpes sont blanc sale, recouverts de poils noirs assez denses. La trompe est brun sombre.

Thorax: Mésonotum brun clair à fins poils noirs, avec deux lignes sublatérales grises très nettes, une médiane et deux supra-alaires moins bien définies. Pleures à pollinosité blanc grisâtre et poils blancs. Le scutellum est brun un peu plus foncé que le mésonotum et entièrement bordé de gris clair.

Abdomen: Tergites à poils noirs marqués comme suit : une ligne médiane pratiquement continue du premier au sixième tergite formée d'une bande

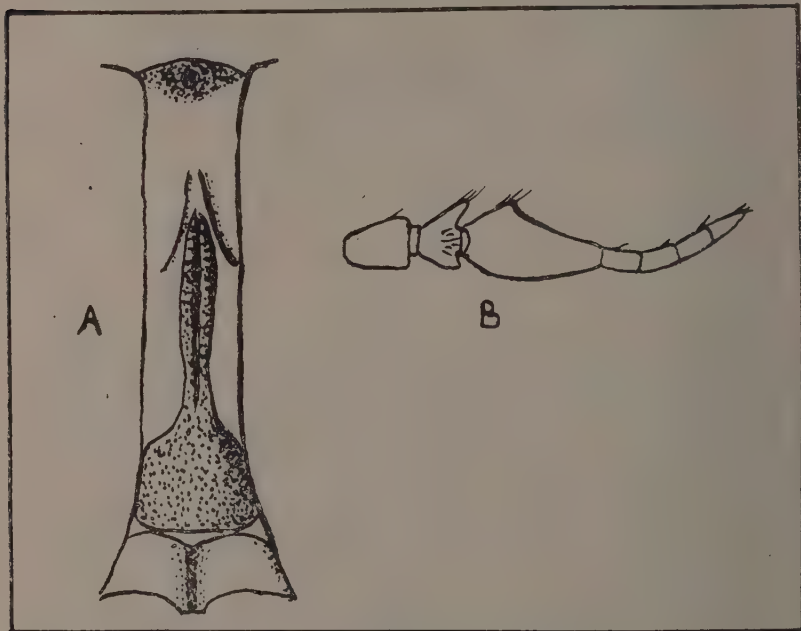


Fig. 1. — Front et antennes de *T. mailloti* n. sp.

A : front ; B : antenne.

à bords parallèles couverte de pruinosité grise avec de longs poils mélangés blancs et noirs : cette ligne s'évase légèrement à l'avant du premier tergite, est un peu interrompue à l'avant du quatrième et à l'arrière du cinquième ; elle se termine sur le sixième par une légère tache claire au bord antérieur : de chaque côté une série de taches gris clair dont seules celles du premier tergite sont inclinées vers l'avant et vers l'intérieur, les autres étant, en gros, rectangulaires et dirigées d'avant en arrière ; le sixième tergite ne porte que deux petites taches submédianes sur son bord antérieur guère plus prononcées que la tache médiane. Il faut, en outre, noter une très fine bande claire sur le bord antérieur de chaque segment du deuxième au sixième et des marges claires au sixième segment. La teinte de fond des deux premiers segments est plus sombre et la ligne médiane est moins

nette que les taches sublatérales. Le ventre est gris à bande médiane brune et les derniers segments assombris.

Pattes : Coxæ grises à longs poils blancs ; fémurs antérieurs noirs,

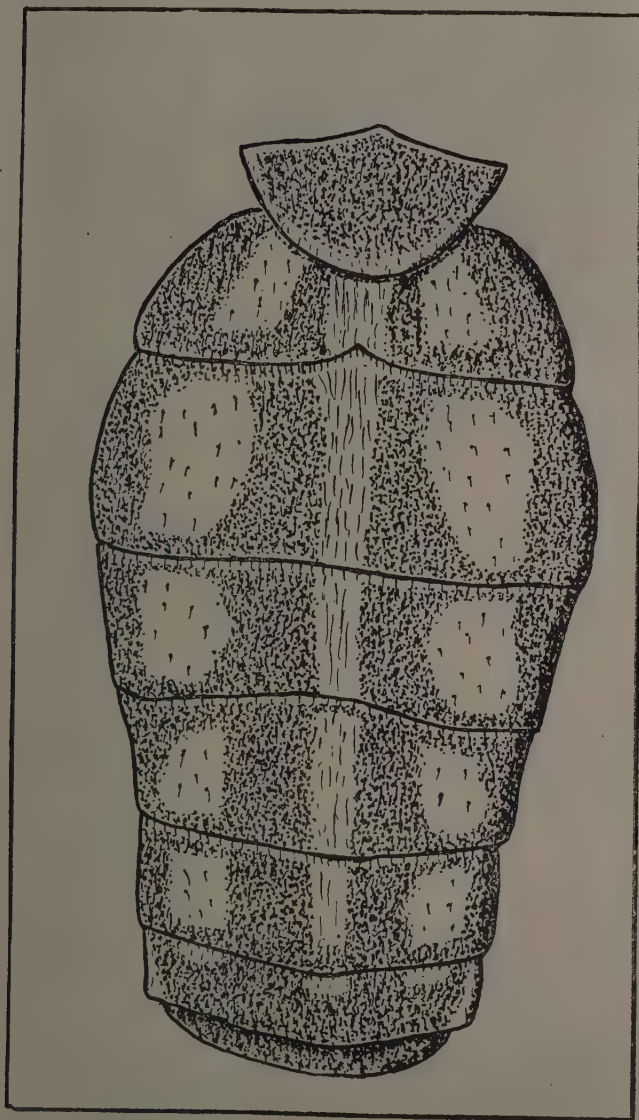


Fig. 2. — Abdomen de *T. mailloti* n. sp. ; vue dorsale.

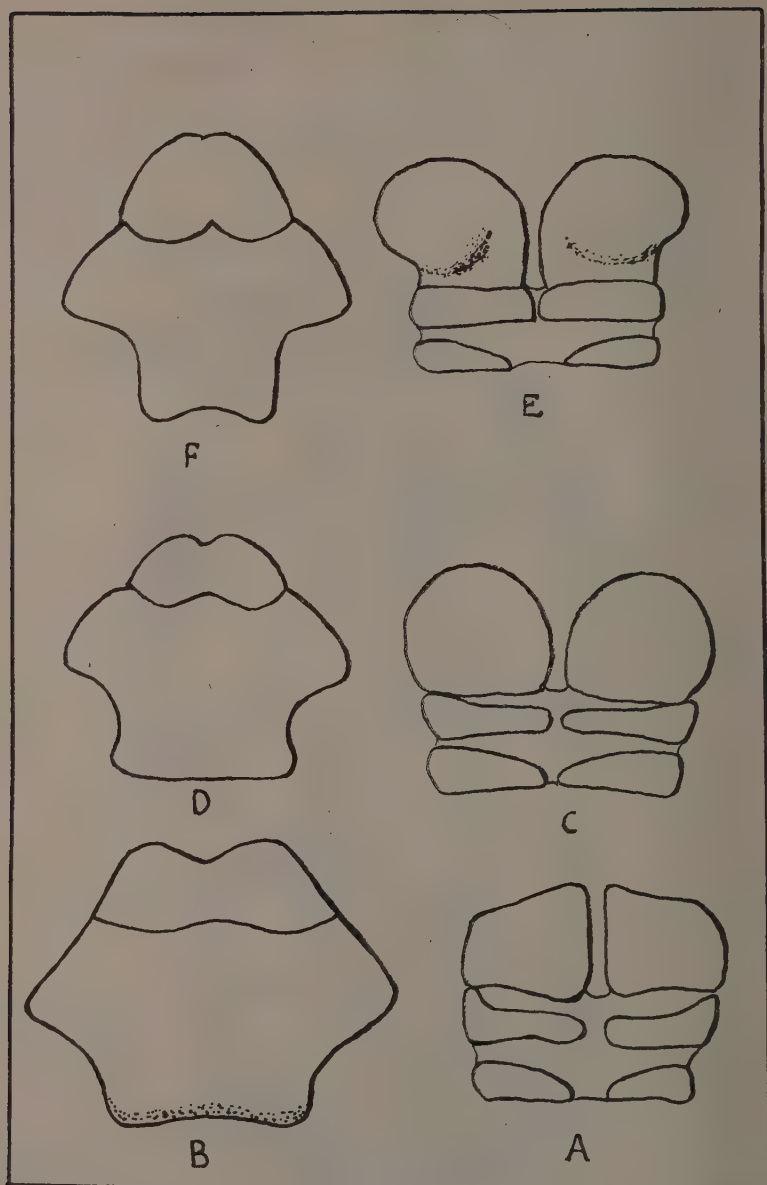


Fig. 3. — Terminalia femelles de : *T. mailloti*, *T. chevalieri* et *T. severinii* (à la même échelle).

A : cerques de *T. mailloti* (Paratype) ; B : 8^e st. de *T. mailloti* (Paratype) ; C : cerques de *T. chevalieri* (du Tchad) ; D : 8^e st. de *T. chevalieri* (du Tchad) ; E : cerques de *T. severinii* (du Cameroun) ; F : 8^e st. de *T. severinii* (du Cameroun).

moyens châtons jaunâtres, postérieurs bruns légèrement rougeâtres ; tibias brun rouge assez clair, les postérieurs et les antérieurs sont noirs à leur apex. Tarses noirs.

Ailes : Transparentes, teintées seulement très largement le long des nervures longitudinales mais avec un stigma nettement brun.

II. — *Position systématique.*

Par la forme du front, celle des callus, la présence d'un tubercule supérieur, enfin la décoration abdominale, il s'agit certainement d'une espèce du groupe *chevalieri* (sous-genre *Hybomitra* Enderlein), assez voisine de *Tabanus* (*Hybomitra*) *chevalieri* Surc.

a) La description de cette dernière espèce, les dessins d'OLDROYD (1954) et aussi les spécimens dont nous disposons — originaires d'Afrique Occidentale et du Tchad — montrent un certain nombre de différences :

— le front porte une bande transversale près du vertex ; cependant ce caractère ne semble pas très constant car sur certains de nos spécimens d'Afrique Occidentale et du Tchad, cette bande est fortement réduite ;

— le callus inférieur du front est plus nettement carré ;

— les antennes sont beaucoup plus courtes et beaucoup plus larges avec un premier article antennaire aussi ou plus large que long ; le deuxième article, plus large que le premier, porte une fine et très longue dent supérieure ; le troisième article est court, très élargi avec une dent supérieure bien marquée ;

— la décoration de l'abdomen ne comporte que des triangles équilatéraux médians et non une bande continue ;

— de plus la dissection d'un exemplaire de *T. (H.) chevalieri* nous a montré, dans la forme du 8^e sternite et surtout des cerques, de notables différences avec *T. (H.) mailleti* n. sp. Les cerques de *T. (H.) chevalieri* sont régulièrement arrondis alors que ceux de notre nouvelle espèce sont fortement aplatis dans leur contour distal. De plus M. H. OLDROYD, de son côté, a bien voulu examiner un exemplaire de *T. (H.) santanai* Santos Dias (= *T. (H.) chevalieri* Surc., *apud* Oldroyd, 1957) et nous envoyer les dessins du front, des antennes, des cerques et du 8^e sternite ; ils sont pratiquement identiques à ceux de *T. (H.) chevalieri*, mais très différents de *T. (H.) mailleti* n. sp. Notre collègue du British Museum a ajouté ce commentaire suivant : « I think that you will agree that they do not resemble the specimen that you have figured. » Nous remercions ici bien vivement M. H. OLDROYD de ses dessins et de ses précieux conseils.

b) *T. (H.) muluba* Bequaert est considéré par OLDROYD (1954) comme très voisin de *T. (H.) chevalieri* dont il se distingue par des caractères qui tendent à le rapprocher de *T. (H.) mailloiti* n. sp. : front plus long, 2^e et 3^e articles antennaires plus allongés, tache frontale du vertex réduite. Il se distingue de *T. (H.) mailloiti* n. sp. notamment par son premier article antennaire court et triangulaire et sa décoration abdominale.

c) *T. (H.) severini* Surc. englobe dans sa répartition géographique la localisation de notre nouvelle espèce. Il en diffère par son ornementation abdominale à taches latérales indistinctes et à petites taches médianes. Les cerques et le 8^e sternite de plus sont nettement différents.

Nous pensons donc qu'il s'agit d'une nouvelle espèce, pour laquelle nous proposons le nom de : *Tabanus (Hybomitra) mailloiti* n. sp., en l'honneur du collecteur, notre excellent collègue et ami, le docteur L. MAILLOT.

Provenance. — Deux spécimens femelles récoltés en novembre 1958 au gîte d'étape situé à 45 km. au Nord de Brazzaville, au bord des plateaux Batékés (Région du Djoué, République du Congo).

Type et paratype dans la collection de l'I. D. E. R. T. à Bondy (France).

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Centre Muraz, Haute-Volta ; Institut d'Etudes Centrales Africaines et Institut Pasteur Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

- SANTOS DIAS (T.). — Uma nova especie do Genero *Tabanus*, Linnaeus, 1951 para a fauna de Moçambique. *Bull. Moçambique*, 1953, 75, 157-162.
- OLDROYD (H.). — Horse-flies of the Ethiopian Region, tome II. *British Museum Nat. Hist.*, 1954.
- OLDROYD (H.). — *Id.*, tome III. 1957.
-

MÉMOIRES

IMPORTANCE DES SHIGELLOSES EN PATHOLOGIE DAKAROISE

Par R.-J. BAYLET (*)

avec la collaboration technique de Mme KHOURY

L'existence de bacilles dysentériques est connue à Dakar depuis 1915. A l'Institut Pasteur, HECKENROTH puis LEGER isolent les premières souches. ADVIER en 1932 identifie vingt bacilles de Shiga, de Hiss et de Flexner. De 1954 à 1956, DARASSE, LE MINOR, PIÉCHAUD et NICOLLE isolent 302 souches dont 205 Flexner.

Nous rapporterons ici les résultats obtenus au Laboratoire de Biologie des Forces Terrestres de 1956 à 1958. Nous avons pu recueillir et étudier 668 souches de Shigelle.

I. — AMIBIASES ABUSIVES

Ce chiffre peut étonner car, à la lecture des bulletins mensuels sanitaires qui rapportent le nombre de maladies à déclaration obligatoire, on a l'impression que les Shigelloses sont des affections assez peu fréquentes et que les syndromes dysentériques sont presque tous d'origine amibienne. Voici quelques chiffres pour le Sénégal.

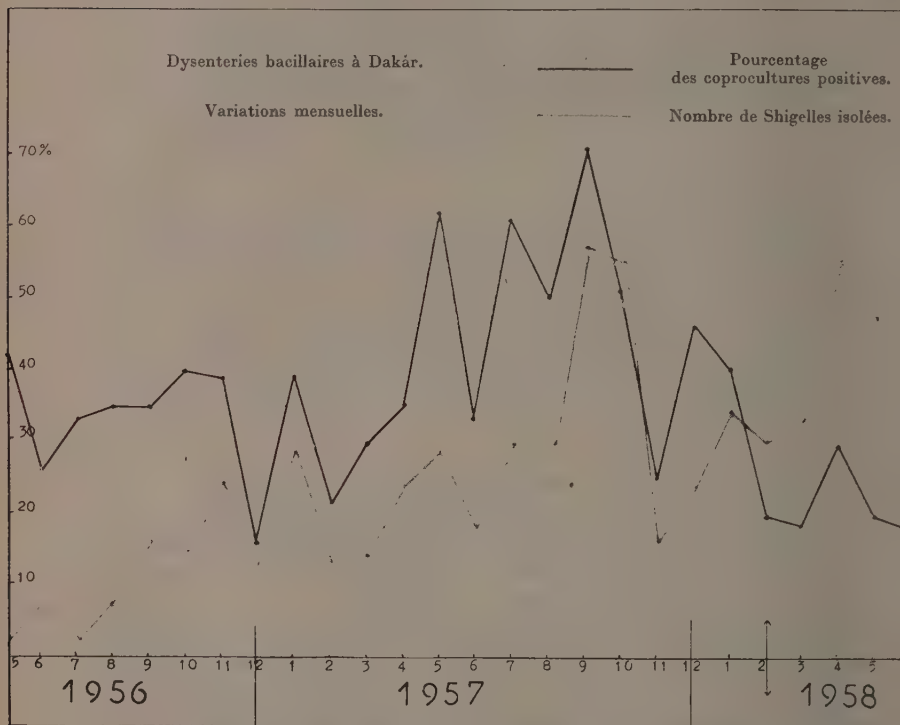
	Dysenteries bacillaires	Amibiases
Février 1957.	12	525
Mai 1957.	59	671
Juillet 1957.	23	806
Septembre 1957.	116	974
Décembre 1957.	50	578
Janvier 1958.	63	694

Certains territoires paraissent ignorer totalement les Shigelloses mais signalent par contre des centaines de cas d'amibiase. En janvier 1958, par exemple, pour l'ensemble de la Fédération ont été déclarées 124 dysenteries bacillaires et 4.426 amibiases.

(*) Séance du 10 juin 1959.

L'amibiase intervient-elle aussi gravement dans la morbidité, les Shigelloses ont-elles si peu d'importance ?

Nous avons étudié une série de 1.441 selles de sujets présentant des troubles entéritiques et nous avons, par l'examen direct puis



Laboratoire de Biologie des Forces Terrestres et Lab. Hôp. Principal.

Fig. 1.

par coproculture, recherché les agents infectieux ou parasitaires pouvant être responsables de ces syndromes digestifs.

Dans les selles glairo-sanglantes à macrophages (219).

— En saison chaude et pluvieuse dans 151 selles de ce type ont été identifiées 117 Shigelles (77 0/0) et 13 *Entamoeba dysenteriae* (8,6 0/0). Tenant compte d'une part des infections mixtes et d'autre part des germes et parasites différents pouvant avoir

la responsabilité de ce syndrome dysentérique, nous reconnaissons :

76,34 o/o de Shigelles,
0,66 o/o de Shigelles en association avec l'amibe dysentérique,
7,94 o/o d'*Entamoeba dysenteriae*,
5,34 o/o de Schistosomes (*mansoni* 9) (*haematobium* (1)),
0,66 o/o de Schistosomes (*mansoni*) avec *Proteus morganii*,
3,94 o/o de *Proteus*,
5,12 o/o des examens étaient négatifs.

— En saison froide et sèche dans 68 selles ont été identifiées 52 Shigelles (76,4 o/o) et 4 amibes hématophages (5,88 o/o).

Ainsi de 219 selles glairo-sanglantes ont été isolées 169 Shigelles (77 o/o) et 17 amibes (7,7 o/o).

Dans les selles à macrophages non glairo-sanglantes (255).

En saison chaude nous avons obtenu par coproculture 20 Shigelles (14 o/o) et nous n'avons rencontré aucune amibe.

En saison froide 9 Shigelles (7,4 o/o), pas d'amibe.

Ainsi le pourcentage de Shigelles existant dans les selles à macrophages est encore élevé (11,3 o/o).

Dans les selles pâteuses.

48 Shigelles sont isolées de 967 selles (5 o/o) et seulement 2 amibes (0,20 o/o).

Pour l'ensemble des 1.441 selles nous avons donc trouvé :

Shigelles 246 soit 17,15 o/o.

Amibes dysentériques 19 soit 1,3 o/o.

En tenant compte des formes *minuta* et des kystes d'*E. dysenteriae* (30) on améliore le pourcentage de présence de l'amibe (3,4 o/o) mais celui-ci est toujours faible.

Les Shigelles sont rencontrées dans la pathologie dakaroise dix fois plus souvent que l'amibe pathogène.

Nous sommes bien loin des chiffres donnés par les statistiques (124 Shigelles, 4.426 amibiases).

La fréquence des Shigelles a d'ailleurs été signalée à plusieurs reprises : dès 1932 ADVIER s'étonnait de l'absence de protozoaires à l'examen de selles dysentériques. Plus récemment, DARASSE observait quelques dizaines d'amibes dysentériques pour plusieurs centaines de Shigelles. Il est regrettable que cette notion n'ait pas été retenue. Elle ne l'a pas été pour plusieurs raisons :

Le renouveau d'actualité de l'amibiase du fait des opérations d'Extrême-Orient.

L'opinion du malade qui n'a entendu parler que de l'amibiase et

tient à son diagnostic personnel, lequel lui semble devoir expliquer les troubles multiples et variés qu'il ressent, tout en espérant sinon pension, tout au moins possibilité de cures thermales.

La difficulté du diagnostic biologique : et le laboratoire a parfois sa responsabilité sur ce point. Les infirmiers « spécialisés » sont parfois incapables de faire le départ entre une amibe hémaphophage et ses homologues non pathogènes et parfois même un macrophage : du fait de cette difficulté réelle, le médecin a tendance à se passer d'un examen long et dispendieux ou, s'il le demande, à le discuter surtout s'il est négatif, pour adopter une solution de facilité qui satisfasse en même temps son client : injection d'émétine.

Il ne s'agit pas bien sûr de méconnaître l'amibiase mais de la remettre à la juste place qu'elle mérite. Il y a des amibiases abusives et des Shigelloses méconnues. Il convenait de le rappeler. Le diagnostic étiologique d'un syndrome dysentérique demande pourtant peu de matériel pour être fait. L'examen microscopique élimine ou confirme la dysenterie amibienne aiguë. La coproculture est de réalisation facile. Nous avons vérifié avec les Médecins des postes de Mauritanie la réussite des coprocultures faites à partir de selles desséchées sur rond de papier filtre ou buvard, à condition que la dessiccation se fasse à la température ambiante, à l'ombre et à l'abri des mouches et que l'expédition soit assurée en enveloppe plastifiée et assez rapidement. Les milieux de culture actuels parfaitement conditionnés assurent une facile et rapide identification (milieu SS et Klieger).

L'étuve même n'est pas indispensable, tous ces germes cultivent bien à la température ambiante.

II. — LES SÉROTYPES ISOLÉS

Quelles sont les Shigelles que nous avons rencontrées à Dakar ?

— 667 Shigelles ont été isolées de 2.123 coprocultures (31 0/0 de positivité) :

<i>Shigella dysenteriae</i> 1 (Shiga) . . .	109	16,34 0/0
<i>Shigella dysenteriae</i> 2 (Ambigua) . .	61	9,14 0/0
<i>Shigella dysenteriae</i> 3 à 7 (Sachs) . .	47	7,05 0/0
<i>Shigella boydii</i>	74	11,09 0/0
<i>Shigella flexneri</i>	326	48,88 0/0
<i>Shigella sonnei</i>	24	3,59 0/0
<i>Alcales. dispar</i>	10	1,49 0/0
Sérotypes 703	6	} 2,39 0/0
Non identifiés	10	

— *Shigella sonnei* a été isolée une fois par hémoculture.

Considérations biologiques.

1. — *Shigella dysenteriae*. 1. Bacille de Shiga.

a) Contrairement à l'opinion admise, ce germe est très répandu à Dakar, nous l'avons isolé des syndromes dysentériques et entériques habituels. Il est classique d'opposer la dysenterie grave à type toxi-infectieux due au bacille de Shiga aux manifestations diarrhéiques entérocolitiques dues aux autres Shigelles. Nous ne pouvons retenir ici cette distinction clinique, les 109 dysenteries à Shiga, que nous avons suivies n'ont eu aucune originalité, les phénomènes digestifs dominant le tableau clinique, les manifestations toxiques n'existent pas, l'évolution et le pronostic de l'affection sont semblables à ceux des dysenteries à Flexner ou à Sonne. Il n'existe aucun rapport entre les troubles morbides et la variété du germe en cause.

b) Nous avons cependant pu confirmer le *pouvoir toxigène expérimental* des souches dakaroises de bacilles de Shiga. Elles provoquent par injection intraveineuse chez le lapin après une incubation moyenne de 2 jours, une diarrhée continue non glairo-sanglante suivie d'un amaigrissement spectaculaire. Dans la moitié des cas seulement on note une paralysie des trains postérieur et antérieur ou une hémiplégie. Le décès survient toujours entre le 3^e et le 9^e jour. La Shigelle n'est pas isolée par coproculture. A l'autopsie : le cæcum est congestif ainsi que parfois la partie terminale du grêle. La vessie est dilatée et pleine. Le foie est hypertrophié. Dans la plupart des cas, il n'existe pas de lésions macroscopiques des autres organes : notons cependant une ascite hémorragique, une congestion rénale, un œdème pulmonaire ; pas d'œdème cérébral.

L'étude histopathologique montre constamment une infiltration œdémateuse et une inflammation de la muqueuse du gros intestin. Il s'agit le plus souvent d'une inflammation très superficielle du type catarrhal. Nous avons noté deux fois un abondant afflux leucocytaire dans la lumière intestinale, jamais d'ulcération vraie.

Au niveau du cerveau, de la moelle cervicale et lombaire il ne semble pas exister de lésions microscopiques des cellules de la substance grise. Il n'y a pas d'hémorragies intraparenchymateuses mais les petits vaisseaux sont dilatés.

Au niveau du foie les capillaires radiés sont très élargis et congestifs. Les réactions vasculaires se retrouvent à un degré variable au niveau du rein et du poumon.

Nous retiendrons essentiellement l'*inflammation catarrhale entérique* qui ne reproduit pas l'aspect de la maladie humaine plus ulcé-

reuse et la congestion passive des secteurs hépatiques et médullaires.

La toxine microbienne des souches dakaroises a-t-elle un pouvoir neurotrope ? Il ne le semble pas. Nous pensons que les phénomènes vasculaires, qui paraissent être à l'origine des troubles nerveux observés, sont la répercussion physiopathologique des modifications fluxionnaires qui se produisent au niveau de la muqueuse intestinale.

Nous avons mené la même expérimentation avec deux bacilles de Flexner et aux mêmes doses nous avons obtenu les mêmes images histopathologiques chez le lapin. Il est dès lors difficile de reconnaître à nos souches un pouvoir neurotrope certain et spécifique.

c) Nous n'avons jamais assisté à une épidémie grave due au bacille de Shiga ; il semble cependant que nos résultats expérimentaux sont importants et doivent permettre d'envisager d'associer aux antibiotiques et éventuellement au sérum antitoxique spécifique, une réanimation énergétique, tout au moins chez les jeunes enfants et les adultes déficients.

d) A l'isolement sur milieu SS les colonies du bacille de Shiga diffèrent des colonies des autres Shigelles. Elles sont rouge clair d'assez petite taille et extrêmement plates. Nous pensons que pour ces raisons elles peuvent parfois être méconnues. Certaines souches sont inagglutinables, une ébullition de 30 minutes supprime le facteur anti-agglutinant.

Nous avons également noté, ces derniers temps, une transformation granuleuse des colonies de certaines souches : alors les germes se colorent mal et sont inagglutinables. Cette variation fait actuellement l'objet d'une étude, elle peut être liée soit aux modifications d'un antigène somatique sous l'effet d'un bactériophage, soit à l'apparition d'une phase évolutive provoquée par une des substances chimiques du milieu de culture (SS).

2. — *Shigella dysenteriae*. 2. Ambigua.

Ce type est assez fréquent. PIÉCHAUD (D.), RUBINSTEINS et PIÉCHAUD (M.) ont signalé les particularités biochimiques des souches isolées à Dakar.

3. — *Shigella dysenteriae* 3 à 7 (Sachs).

Vingt-sept souches ont été identifiées sérologiquement, elles peuvent être classées ainsi :

<i>Sh. dysenteriae</i> .		3 nb.	2
<i>Sh. dysenteriae</i> .		4 nb.	9
<i>Sh. dysenteriae</i> .		5 nb.	10
<i>Sh. dysenteriae</i> .		7 nb.	6

La variété 5 existe donc assez souvent à Dakar. La variété 6 n'a pas été retrouvée.

4. — *Shigella flexneri*.

Ce sont les Shigelles les plus fréquentes, 113 souches ont été particulièrement étudiées et se classent en :

Flexner.	1 nb. 41
Flexner.	2 nb. 36
Flexner.	3 nb. 18
Flexner.	4 nb. 15
Flexner.	5 nb. 3

cette étude longue et délicate a été menée avec la collaboration de Mme KHOURY.

L'association des différents antigènes doit permettre, si on le désire, de multiplier le nombre de types sérologiques. Depuis les recherches de WEIL-BLACK et FARSETTA, on connaît les types (I-III), (III-IV), (V-VII), (II-VII) ; JADIN, au Congo, signale le type (III-VII) et l'apparition de l'antigène IV dans les germes (II-VII) au cours d'une épidémie à Flexner IV, fait qui mérite attention. Nous avons rencontré les types (I-III) (3) et avons noté l'association (I-V) et (I-II).

5. — *Shigella boydii*.

Ce sont des germes fréquents à Dakar, 38 souches ont été testées vis-à-vis des sérums spécifiques :

<i>Sh. boydii</i>	1 nb. 8
<i>Sh. boydii</i>	2 nb. 2
<i>Sh. boydii</i>	4 nb. 13
<i>Sh. boydii</i>	5 nb. 3
<i>Sh. boydii</i>	8 nb. 3
<i>Sh. boydii</i>	9 nb. 2
<i>Sh. boydii</i>	10 nb. 1
<i>Sh. boydii</i>	11 nb. 6

Sh. boydii 7 n'a pas encore été isolée à Dakar. *Sh. boydii* 10 vient seulement d'être reconnue ; VANDEPITTE l'avait isolée au Congo Belge : nous l'avons trouvée dans les selles dysentériques d'un enfant portugais n'ayant pas quitté Dakar depuis 1954, année où il avait fait un court séjour aux Iles du Cap Vert.

Sh. boydii 11 paraît fréquent à Dakar où DARASSE l'avait rencontrée 8 fois. Nous l'avons isolée de dysenteries typiques chez

quatre Africains, un Portugais et un Européen en provenance de Côte-d'Ivoire. Nous devons signaler l'autolyse facile de ce germe en culture. De nombreuses souches sont rapidement perdues, si des repiquages fréquents ne suivent pas l'isolement.

6. — *Shigella sonnei*.

Sh. sonnei ne paraît pas fréquent mais nous ne sommes pas certains d'avoir isolé tous les *Sonne* responsables de syndromes diarrhéiques ou dysentériques car le milieu SS est peu favorable à leur culture. Nous avons trouvé souvent la variété biochimique rhamnose + xylose

Shigella sonnei a été isolée par hémoculture.

« Il s'agit d'un enfant africain de 9 mois (docteur PAILLET et docteur HUBERT) qui présente une diarrhée fébrile (39°6) d'apparition aiguë avec signes de déshydratation et qui avait été traité déjà pour des épisodes diarrhéiques et infectieux. L'état général est médiocre, il existe une double otite moyenne suppurée. La coproculture donne *Proteus hauseri* et *Escherichia coli* non spécifique. Pas d'amibes. L'hémoculture permet l'isolement d'un germe que la biochimie et la sérologie identifient à *Sh. sonnei* 1. Guérison clinique en 4 jours avec apyrexie en 36 heures sous tifomycine. »

Les cas d'hémocultures positives à Shigelle, sans être exceptionnels, sont rares. En A. O. F., BRUMPT, PIÉCHAUD et RUBINSTEIN-SZTUM en rapportent deux observations (*Sh. flexneri*) ; DARASSE en a signalé trois (Shiga-Flexner-Sonne), et KANE YAYA 2 (Shiga-Boyd IV) (*Méd. d'Afrique noire*, n° 18 du 16 au 30-9-1958, p. 431).

7. — Germes du groupe *alcalescens-dispar*.

Nous présentons ces germes avec les Shigelles : ils ont été isolés de selles diarrhéiques et parfois glairo-sanglantes. Trois variétés antigéniques existent à Dakar :

ADO.	.	.	.	.	.	.	.	4 nb.	4
ADO.	.	.	.	.	.	.	.	3 nb.	3
ADO.	.	.	.	.	.	.	.	1 nb.	1

8. — Shigelles diverses.

Seize germes ayant les caractères biochimiques des Shigelles n'agglutinaient pas en présence des sérums habituels. Ils étaient tous mannite positif.

Avec M. KIRCHE nous avons constaté que 6 souches agglutinaient en présence de sérum 703.

Shigelle sérotype 703 a été isolé par HOWARD, dans la région de Suez, chez des malades atteints de dysenterie. Il paraît relativement fréquent à Dakar. Il est mannite positif, indol positif.

Dix souches enfin n'ont pu être agglutinées.

Ces identifications n'ont pas seulement un intérêt scientifique. Elles sont utiles à l'épidémiologiste. Il est nécessaire d'entretenir des souches qui, le cas échéant, permettraient la préparation d'anavaccins spécifiques.

III. — CLINIQUE

Sur le plan clinique les syndromes dysentériques observés sont classiques et ne méritent pas de descriptions particulières. Sous l'action thérapeutique et parfois spontanément ils évoluent favorablement. La convalescence est courte mais marquée par une asthénie parfois importante chez l'Africain.

Les diarrhées sont sans grande originalité et rien ne permet de prévoir leur étiologie bactérienne. Peut-être faut-il tenir compte de la coexistence d'un léger fébricule à 38°. Nous avons déjà souligné que la dysenterie grave à forme « toxi-infectieuse » était une exception et que toutes les variétés de *Shigelle*, y compris le bacille de Shiga, donnaient les mêmes manifestations morbides. Malgré la fréquence des affections intestinales à *Shigelle* le syndrome de Fiessinger-Leroy nous est ici inconnu. Les *Shigelles* ont-elles un pouvoir rhumatogène ? Nous croyons que l'origine intestinale de certaines polyarthrites est une hypothèse étiologique intéressante mais qu'il convient d'être très prudent avant d'admettre l'étiologie shigellienne.

IV. — NOTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Nous ne reprendrons pas l'étude *épidémiologique* des affections à bacilles dysentériques mais nous voudrions souligner certains caractères particuliers à l'endémie dakaroise.

a) Nous n'avons *jamais* observé d'*épidémie*. Les Shigelloses qui se présentent au laboratoire paraissent être sans liens épidémiologiques entre elles. Mais la fréquence de ces cas sporadiques est telle, en toute saison, que l'on doit retenir la notion d'une véritable et *importante endémie*.

b) Il n'existe aucun rapport entre les modalités de l'endémie et les différents types de germe. La recrudescence des Shigelloses est due à l'*éclosion simultanée de cas isolés* où interviennent tous les types bactériologiques et non un germe unique.

c) Le bacille de Shiga dont la présence sous-entend classiquement

des manifestations épidémiques se comporte ici exactement comme les autres variétés de Shigelles.

d) En dehors de quelques variations saisonnières le nombre de Shigelles isolées est assez stable et élevé, il est donc probable que la transmission se fait d'une manière méthodique de la *source de contag* au sujet de rencontre.

1) Nous savons que les bacilles se développent dans l'intestin de l'homme et sont éliminés en abondance dans les selles, que l'homme paraît être le seul responsable de la dissémination du bacille. Mais il peut s'agir soit de l'homme malade atteint des formes dysentériques ou diarrhéiques, soit de sujets convalescents, soit même de sujets sains.

2) PERSISTANCE DES GERMES CHEZ LES CONVALESCENTS. — Nous avons suivi par coproculture la disparition des bacilles chez 20 malades traités, soit par sulfamidothérapie (10), soit par les tétracyclines (10). Dans la plupart des cas, la rapide négativation des cultures est frappante. Au 1^{er} jour, tous les malades traités à la terramycine étaient négativés, aucun ne fit de rechute. Mais deux malades traités par les sulfamides conservèrent *Sh. flexneri* bien que les troubles intestinaux aient disparu. Revus au 6^e mois ces malades étaient porteurs de bacilles.

Voici hors série, un malade européen fidèle à l'émétine : après un épisode dysentérique aigu, les troubles s'amendent, mais ce malade non traité, fit en un an 3 rechutes au cours desquelles on retrouva *Sh. flexneri*. Nous pensons que les formes chroniques évoluant à bas bruit et les malades convalescents conservant le germe dans un pourcentage non négligeable de cas (10 0/0), représentent un réel danger de contamination.

Conclusion pratique : un malade ayant fait une dysenterie bacillaire est à surveiller bactériologiquement.

Comment certains germes échappent-ils à l'action thérapeutique ? Certaines souches deviennent ou sont résistantes aux antibiotiques : En Corée, Shigelle Shiga résistait aux sulfamides, de même certaines variétés de Flexner au Congo.

Nous avons étudié l'*antibiogramme* des différents types de Shigelles et en particulier S. Shiga-Ambigua-Flexner 1-2-3. Tous les germes sont sensibles, et dans un ordre préférentiel, à la chloromycétine (surtout le Shiga), à la terramycine, à l'auroéomycine puis à la streptomycine.

Vis-à-vis des sulfamides (ganidan) les différences sont nettes : *Sh. shiga* est très sensible, les autres germes le sont le plus souvent mais 25 0/0 des souches de Flexner 1 sont résistantes. Il convient donc de retenir que le traitement des dysenteries par les sulfamides

n'entraîne pas une guérison de 100 0/0 et laisse certaines souches résistantes en circulation.

3) SHIGELLES ET SUJETS SAINS. — Classiquement on admet que le nombre de porteurs sains est extrêmement réduit. Ceci est certainement vrai pour les pays tempérés où l'index de contamination est faible. En zone d'endémie il est difficile de parler de porteur sain car les personnes interrogées ont toutes présenté des troubles digestifs. Mettant en coproculture cent selles normales de sujets n'ayant jamais présenté de syndrome dysentérique nous avons isolé 3 Shigelles (Flexner) qui ne provoquèrent par la suite aucune maladie. Il semble donc que les bacilles dysentériques puissent vivre dans le tube digestif de sujets apparemment sains. Est-il possible sans inquiétude d'envisager que 3 0/0 de la population transporte et diffuse les bacilles dysentériques ? Ce pourcentage permet d'estimer la quantité de germes en circulation.

4) Nous avons recherché sans succès les Shigelles dans les prélèvements faits sur les viandes et abats des animaux de boucherie.

e) Ces germes sont-ils aussi peu *résistants* qu'on l'admet habituellement ? Nous avons vérifié qu'une courte exposition au soleil les tue certainement. Mais dans les selles desséchées nous avons constaté que ces germes étaient revivifiables au 20^e jour dans 80 0/0 des cas. *Sh. shiga* et *Sh. boydii* sont les germes les plus sensibles et ne sont retrouvés qu'une fois sur deux. Ce fait a-t-il un rapport avec la plus faible fréquence de ces bacilles ? Les bacilles dysentériques peuvent donc survivre dans les selles desséchées, conservées à l'ombre et contaminer le sol.

f) *Transmission*. — Les mouches ont été accusées de véhiculer les bacilles. Nous avons étudié la flore stercorale des mouches domestiques. *Proteus morganii* et *Aerobacter aerogenes* y abondent, mais nous n'avons jamais retrouvé de Shigelles, de même sur les pattes de ces insectes par culture du liquide de lavage.

La maladie se transmet donc par contact direct avec les selles bacillifères ou avec leurs souillures : main, sol, aliments.

Si les modalités de transmission sont simples il est difficile de connaître la *fréquence de cette transmission*.

Plusieurs faits nous invitent à croire que les occasions de contamination sont assez fréquentes : l'importance des réservoirs, les conditions d'hygiène locale. FLOYD montra en 1954 que 97,3 0/0 des enfants égyptiens avaient, par an, une coproculture positive.

Dans le même but nous avons surveillé les selles de 30 Européens arrivant de France et nous avons constaté que, dans les trois premiers mois de leur séjour, 3 d'entre eux présentaient des diarrhées à Flexner (1) et à Boyd (2). Il faut donc retenir le rôle des Shigelles

dans les diarrhées de la période d'acclimatement. Les chances de rencontrer les bacilles dysentériques sont grandes.

g) *Réceptivité*. — Il existe cependant une discordance entre la diffusion importante des germes et la fréquence finalement faible de la maladie. L'existence d'affections inapparentes explique en partie ce fait. La réceptivité particulière de certains individus également. Nous voudrions surtout insister sur l'influence des *facteurs favorisants, révélateurs* de la maladie. Nous y avons pensé au moment de l'épidémie de grippe asiatique qui toucha Dakar du 19 août au 6 septembre 1957. Alors que nous isolions 15 à 29 Shigelles par mois en temps ordinaire, 57 et 54 furent isolées en septembre et octobre, puis le taux redevint normal. Cette bouffée était le résultat de l'éclosion de Shigelloses dues à des agents différents et non une bouffée épidémique.

Il est certain que toute affection modifiant la résistance d'un individu à l'infection peut révéler une Shigellose méconnue. La dénutrition, les parasitoses sont parmi ces facteurs, quoique, au cours du Kwashiorkor, nous n'ayons pas noté une fréquence particulière des affections à Shigelles contrairement aux Salmonelloses.

Les races, sexes et âges sont également réceptifs. Sur une petite série de 68 selles dysentériques nous avons isolé.

— 62,0/0 de Shigelles chez 21 adultes et 3 enfants européens,

— 86 0/0 de Shigelles chez 38 adultes et 6 enfants africains,

Il s'agit d'interpréter correctement ces chiffres en tenant compte que la presque totalité des cas européens sont diagnostiqués, ce qui n'est pas le cas pour la population indigène ; que nous recevons au laboratoire des militaires africains et non le tout venant d'une population.

Il est nécessaire à l'hygiéniste de connaître toutes les causes qui peuvent faire varier les conditions habituelles du maintien de l'endémie.

Ces quelques considérations épidémiologiques doivent nous permettre de conclure cette étude en rappelant les notions essentielles sur la prévention de la maladie :

— Reconnaître la fréquence des Shigelloses en A. O. F. ; savoir abandonner l'émétine aussitôt que l'examen des selles prouve l'absence de l'amibe et savoir traiter par la chloromycétine ou la terramycine. La guérison aussi rapide que spectaculaire des malades est une action facile et capitale.

— Maintenir pour l'ensemble des individus des différentes populations un état de santé moyen satisfaisant est une protection déjà suffisante pour éviter l'épidémie.

— Vouloir faire baisser le taux de l'endémie actuelle, c'est pouvoir mettre en application les mesures d'hygiène générale dont les principales sont l'évacuation des matières usées et la suppression des bidonvilles.

« L'importance de la dysenterie n'est pas une question de climat mais une question de standards sanitaires et économiques. »

Institut Pasteur de Dakar

(Directeur D^r KIRSCHÉ)

et Laboratoire de Biologie des Forces Terrestres en A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ADVIER. — La Dysenterie bacillaire à Dakar en 1932. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1933, **26**, 664-666.
- (2) BRUMPT, Mmes RUBINSTEIN et PIÉCHAUD. — Contribution à l'étude de *Shigella* du Centre A. O. F. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48**, 620-623.
- (3) DARASSE (H.), LE MINOR (L.), PIÉCHAUD (D.) et NICOLLE (P.). — Les Entérobactéries pathogènes à Dakar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 257-281.
- (4) DARASSE (H.). — Trois cas de septicémies à bacilles dysentériques. *Ann. Inst. Pasteur*, 1957.
- (5) FAIN, PIVONT, SCHOETTER et AMPE. — Bacilles dysentériques isolés dans les régions orientales du Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 1954, **34**, 103.
- (6) JADIN et RESSELER. — La dysenterie bacillaire au Ruanda-Urundi et au Kivu. *Ann. Soc. Belge et Méd. Trop.*, 1957, **37**, 347.
- (7) PIÉCHAUD (D.), RUBINSTEIN et PIÉCHAUD. — A propos de 25 souches de *Sh. dysenteriae* 2 isolées dans la France d'Outre-Mer. *Ann. Inst. Pasteur*, 1955, **89**, 462.
- (8) RAVISSE (P.). — Contribution à l'étude des entérobactéries du Moyen-Congo (A. E. F.). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 443-448.
- (9) SÉRIÉ, Mmes PIÉCHAUD et SZTIRM-RUBINSTEIN. — Bacilles dysentériques isolés à Addis-Abéba. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 1098.
- (10) VANDEPITTE. — Etude bactériologique de la dysenterie bacillaire à Stanleyville. *Ann. Soc. Belge de Médecine Trop.*, 1950, **30**, 1567.
- (11) VAN OYE et SCHOETTER. — La dysenterie bacillaire dans l'Ituri. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1955, **35**, 246.
- (12) VAUCEL (M.) et BOISSEAU. — La dysenterie bacillaire à Brazzaville pendant l'année 1930. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1941, **34**, 267-271.

**DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE
DE LA MALADIE DU SOMMEIL
I. AMÉLIORATION DE L'ANTIGÈNE PRÉPARÉ
A PARTIR DE *TRYPANOSOMA EQUIPERDUM***

Par R. PAUTRIZEL, A. LAFAYE et J. DURET (*)

Dès 1907, CITRON (5) avait envisagé d'appliquer la réaction de fixation du complément au diagnostic des trypanosomoses. De nombreux chercheurs y virent un moyen de détection de la maladie de CHAGAS ou de la Dourine des Equidés dont le diagnostic histologique est très délicat à établir.

Or, cette technique n'est guère employée dans le cas de la maladie du sommeil. Ce fait peut surprendre car, depuis le début du siècle, l'intérêt des réactions sérologiques dans le diagnostic des maladies infectieuses s'est révélé très grand : elles permettent de déceler de telles affections, d'en préciser le degré et éventuellement d'en suivre l'évolution, alors même que les manifestations cliniques ont disparu. Ainsi, la préparation d'un antigène cardiolipidique ou d'antigènes tréponémiques et la mise au point de réactions de fixation du complément parfaitement équilibrées, permettent de poser un diagnostic valable de la Syphilis. L'utilisation de cette réaction a été étendue à la détection de nombreuses maladies d'origine virale (Oreillons, Poliomyélite, maladie de Nicolas et Favre..), bactérienne (Tuberculose, Coqueluche, Gonococcies...) ou parasitaire (Echinococose), etc...

Quelle est donc la raison de l'insuccès de cette technique dans le cas de la maladie du sommeil ?

La préparation d'un antigène pur, dépourvu de pouvoir anti-complémentaire constitue la principale difficulté de son utilisation. Plusieurs étapes sont à noter dans l'élaboration d'un tel réactif.

Initialement, les chercheurs s'inspirèrent de la préparation des premiers antigènes syphilitiques : ils utilisèrent des extraits aqueux ou alcooliques d'organes riches en trypanosomes, prélevés sur des animaux fortement parasités ; de tels réactifs présentèrent un pouvoir anti-complémentaire élevé et un pouvoir antigénique faible et inégal (9, 12, 13, 18, 19, 20, 26). En 1922, BESSEMANS (2) signalait différents procédés permettant de préparer des réactifs antigéniques à partir du sang d'animaux présentant un taux de parasitémie

(*) Séance du 13 mai 1959.

élevé : une simple sédimentation des hématies et l'utilisation du liquide surnageant conduisaient à un antigène doué d'un fort pouvoir anticomplémentaire ne manifestant qu'une faible activité antigénique. Un traitement par l'éther sulfurique ou l'éther de pétrole associé à la sédimentation diminuait sensiblement le pouvoir anticomplémentaire, mais l'efficacité antigénique demeurait inexistante.

Seule l'élimination des globules par centrifugations partielles d'après le procédé de LEVADITI et WATSON, permit à BESSEMANS (2) d'obtenir des suspensions antigéniques à faible pouvoir anticomplémentaire, à forte activité antigénique et susceptibles d'être conservées par émulsion du culot de centrifugation en eau physiologique glycinée et en chambre froide.

D'autres auteurs (3, 11, 20, 23, 27, 19) ont pratiqué l'hémolyse directe des hématies présentes dans le culot de centrifugation. Le réactif ainsi obtenu manifestait un pouvoir antigénique intense, mais contrarié par un pouvoir anticomplémentaire important dû au lysat des globules rouges.

En 1944, DUBOIS (7) apporta à de telles techniques une nette amélioration en réalisant l'agglutination immunologique des globules rouges présents dans le réactif.

À la même époque, la culture de *Trypanosoma cruzi* sur des milieux synthétiques permettait à MUNIZ (21) d'obtenir une fraction polysaccharidique hautement antigénique. Mais le temps nécessaire à la préparation extemporanée de ce réactif en diminuait considérablement le rendement.

De tels réactifs furent donc employés avec plus ou moins de succès dans la détection de la maladie de Chagas ou de la Dourine des Equidés, mais ne permettaient pas l'application de la réaction de fixation du complément au diagnostic de la maladie du sommeil.

Aussi en 1953, SCHOENAERS, NEUJEAN et EVENS (15) utilisèrent-ils dans le dépistage de cette maladie, un réactif antigénique préparé selon la méthode de VAN GOIDSENHOVEN à partir du sang de rats parasités par *Trypanosoma equiperdum*. *Trypanosoma equiperdum* présente en effet une activité antigénique de groupe. Le sang est donc centrifugé et après congélation du culot et section de la masse ainsi obtenue, la majorité des hématies étaient éliminées mais un certain nombre subsistait à l'état d'impuretés.

Ce réactif permit également à DEPOUX, MERVEILLE et CECCALDI (6) d'établir un test d'évolution de la maladie du sommeil. Cependant cet antigène présente encore comme impuretés de nombreux globules rouges, son efficacité et sa spécificité risquent d'en être altérées.

Il nous a donc paru nécessaire d'établir un mode de préparation ne laissant plus subsister d'impuretés. Ce réactif original obtenu a été testé vis-à-vis d'un immunosérum de lapin et comparé à l'anti-

gène préparé d'après le procédé de VAN GOIDSENHOVEN. Afin d'en augmenter le pouvoir antigénique, ce réactif a été soumis à différents traitements physiques ou chimiques. D'autre part, pour éviter une préparation extemporanée trop longue et parfois difficile à réaliser, nous avons également étudié son activité après conservation à -25° C. Avant d'utiliser ce réactif pour l'examen systématique des sérums de malades atteints de maladie du sommeil, sa spécificité a été testée vis-à-vis de sérums d'animaux atteints de maladies parasitaires autres que les Trypanosomoses, puis de sérums humains normaux ou atteints d'affections diverses.

Préparation de l'antigène.

Une souche de *Trypanosoma equiperdum* a été adaptée par passages successifs à des rats blancs souche Vistar-Commentry. La préparation de l'antigène nécessite plusieurs lots de rats mâles d'environ 250 g. Chaque animal reçoit, par voie intrapéritonéale, environ 5.000 trypanosomes (14). L'acmé de l'infection se produit entre la 72^e et la 96^e heure après l'infestation et le taux de parasitémie correspond alors à environ 20 trypanosomes pour 100 globules rouges, 5 mg. de chlorhydrate d'éphédrine sont administrés par voie intra-musculaire à chaque animal, 15 minutes avant le prélèvement (8). Ce vaso-constricteur a pour rôle de refouler dans la circulation générale les trypanosomes contenus dans les viscères, la rate en particulier.

a) *Rappel du procédé de VAN GOIDSENHOVEN.* — *Principe*: à une centrifugation du sang succède une congélation du culot à basse température.

Après anesthésie à l'éther, les rats sont saignés par section des jugulaires. Le sang de chaque animal est rendu incoagulable par addition de 0 ml. 10 d'une solution à 5 0/0 de Liquoïde Roche. Après filtration sur ouate de verre, ce sang est recueilli dans des tubes en Pyrex de 27 mm. de diamètre sur 90 mm. de longueur dont l'extrémité inférieure est obturée par un bouchon de caoutchouc. Le sang est alors soumis pendant 30 minutes à une centrifugation à 3.000 tours-minutes. La stratification ainsi déterminée permet d'éliminer le plasma, tandis que le culot est congelé à -40° C. Au sortir du bain réfrigérant, on enlève le bouchon de caoutchouc et on laisse chauffer un peu, pour permettre l'expulsion du boudin constitué par les globules rouges et les trypanosomes. Ces derniers sont séparés d'un coup de scalpel.

Chaque rat donne environ 50 cg. de purée de trypanosomes qui

est mis en suspension dans 1 ml. d'un mélange à partie égale de glycérine et d'eau physiologique. Ce procédé est certes préférable à ceux pratiqués jusqu'alors. Cependant nous n'avons jamais pu obtenir un cylindre exclusivement constitué de trypanosomes : un cône de globules rouges se forme en son centre. Ainsi par la section du boudin à la limite des deux couches, de nombreuses hématies sont recueillies, qui ne peuvent être éliminées sans une perte considérable de trypanosomes.

b) *Procédé original.* — *Principe* : afin d'obtenir un réactif dépourvu d'hématies, nous associerons à plusieurs centrifugations une agglutination des éléments figurés du sang de rat, par un immun-sérum.

Le sang est prélevé à partir des rats, soit par ponctions cardiaques, soit après injection de chlorhydrate d'éphédrine et section des jugulaires. Chaque animal fournit ainsi environ 8 ml. de sang que l'on mélange à un égal volume d'une solution aqueuse de citrate de Na à 2 0/0. Après une première centrifugation de 10 minutes à 1.400 tours/minute, le liquide surnageant renferme des trypanosomes ainsi que des leucocytes et des plaquettes. Le culot d'hématies renfermant encore des parasites est dissocié et remis en suspension dans de l'eau physiologique. Cette opération est renouvelée deux fois, afin de récupérer tous les trypanosomes contenus dans le culot. Les différents surnageats sont réunis. Une centrifugation de 15 minutes à 4.000 tours/minute permet de séparer un liquide dépourvu de flagellés et un culot blanc rosé. L'examen microscopique du culot, après sa mise en suspension dans de l'eau physiologique, permet de constater la survie des trypanosomes et la présence de globules rouges. L'agglutination totale et rapide des hématies est obtenue par addition d'une quantité d'immunsérum de lapin anti-hématies de rat décomplémenté correspondant au 1/10^e du volume de la suspension.

Après agitation lente, le mélange est réparti dans des tubes de verre de 25 cm. de longueur et de 1 cm. 5 de diamètre ; afin d'accélérer la sédimentation des agglutinats, ces tubes sont inclinés suivant un angle de 45° (4) et portés à 37° C pendant 30 à 45 minutes. Le liquide opalescent dans lequel nagent les trypanosomes est décanté (16). Par centrifugation, on recueille un culot blanc, constitué des seuls trypanosomes. Après lavage à l'eau physiologique, le culot est émulsionné dans le liquide de Conservation de VAN GORDSENHOVEN à raison de 0 ml. 5 pour un million de protozoaires, puis conservé à — 25° C.

TRAITEMENTS EFFECTUÉS
SUR LA SUSPENSION DE TRYPANOSOMES
EN VUE D'EN LIBÉRER L'ACTIVITÉ ANTIGÉNIQUE

La suspension glycinée de trypanosomes est diluée au 1/10 et constitue l'« antigène concentré » ou *réactif A*.

A partir de cet antigène, plusieurs dilutions ont été réalisées : au 1/10, 1/50, 1/100.

Afin d'accroître l'activité antigénique de ces dilutions, différents traitements physiques et chimiques ont été effectués. Ils ont pour but, d'une part de dissocier les amas de trypanosomes qui se sont formés lors de la préparation de la suspension, d'autre part de désintégrer les corps de protozoaires permettant ainsi de libérer le maximum de substances antigéniques.

Un premier mode recourt à un broyage mécanique à l'aide d'un agitateur mécanique ; ce traitement pratiqué sur les dilutions au 1/10, 1/50, 1/100 de l'antigène concentré constitue le *réactif B*.

L'action des ultrasons a été utilisée pour l'obtention du *réactif C*. Les dilutions sont introduites dans des ampoules scellées sous atmosphère d'azote ; chaque ampoule est immergée et soumise pendant 5 minutes à l'influence du faisceau d'ultrasons produit par un quartz de 9 mm. (22, 24, 28).

L'examen microscopique des antigènes ainsi préparés révèle une désintégration totale des trypanosomes.

L'addition d'urée dans la proportion de 2 g. 5 0/0 à la dilution au 1/10 de l'antigène concentré, constitue un autre mode de préparation de réactif : *réactif D*. On laisse en contact pendant 24 heures, en agitant fréquemment ; l'urée est ensuite éliminée par dialyse contre de l'eau physiologique pendant 4 jours. Le dialysat est centrifugé pendant 15 minutes à 2.000 tours/minute. Le liquide surnageant constitue le réactif D. Afin de déterminer éventuellement le rôle propre de la dialyse, ce traitement a été effectué en l'absence d'urée.

Par un procédé analogue, l'action du désoxycholate de Na à 2,50 0/0 sur la dilution au 1/10 de l'antigène concentré, a été utilisée dans la préparation du *réactif E*.

SENSIBILITÉ DES DIFFÉRENTS RÉACTIFS ANTIGÉNIQUES

C'est par rapport à un même lot de sérums obtenus à partir de lapins soumis à une infection expérimentale à *Trypanosoma equiperdum* que l'activité de ces divers réactifs a été appréciée, et que

nous avons pu comparer l'efficacité des différents modes de préparation rapportés ci-dessus. Leur activité a également été étudiée après plusieurs mois de concentration à -25°C .

La technique de fixation du complément qui a été choisie pour ce titrage est celle de KOLMER (fixation longue à basse température). Elle nécessite une détermination préalable du pouvoir anticomplémentaire de l'antigène utilisé.

1) *Titration du complément vis-à-vis des réactifs antigéniques.*

L'importance de ce titrage est très grande car les auteurs (1, 17) ont été souvent gênés par le pouvoir anticomplémentaire qui se développait au cours de la préparation des réactifs antigéniques et qui empêchait toute réaction de fixation de complément avec l'anticorps correspondant.

Le complément a donc été titré vis-à-vis des réactifs antigéniques d'une part à l'état frais, et d'autre part après conservation de plusieurs mois à -25°C .

TABLEAU I. — *Dilutions du complément à utiliser pour obtenir 2 unités dans 0 cm³ 4 nécessaires pour la réaction de Kolmer.*

		Suspension de Trypanosomes obtenue suivant	
		Le procédé de VAN GOIDSENHOVEN	Le procédé original
Réactif A	pur	1/40	1/50
	1/10	1/40	1/50
	1/50	1/40	1/50
	1/100	1/50	1/66
Réactif B après broyage	1/10	1/40	1/50
	1/50	1/50	1/50
	1/100	1/50	1/66
Réactif C par action des ultrasons	1/10	1/40	1/50
	1/50	1/50	1/50
Réactif D après traitement par l'urée	1/10		1/50
Réactif E au désoxycho- late Na	1/10		1/50

Des résultats mentionnés dans le tableau I, il ressort que quel que soit le mode de préparation de la suspension antigénique et le traite-

ment qui lui a été appliqué, le pouvoir anti-complémentaire demeure très faible. L'antigène concentré préparé selon le procédé de VAN GOIDSENHOVEN et ses dilutions au 1/10 nécessitent pour l'exécution de la réaction de Kolmer une dilution de complément au 1/40, tandis que tous les réactifs antigéniques obtenus d'après le procédé original ne demandent qu'une dilution de complément au 1/50.

Après conservation de ces réactifs à -25°C pendant quelques mois, les résultats du titrage de complément sont restés sensiblement les mêmes. Ainsi en raison de leur faible pouvoir anti-complémentaire, ces réactifs peuvent être utilisés dans des réactions de fixation du complément.

2) *Activité des différents réactifs antigéniques vis-à-vis d'un même lot d'immun-sérums.*

a) *Sensibilité des réactifs préparés extemporanément.* — L'étude comparative des différents réactifs préparés d'après les procédés cités ci-dessus a été effectuée à l'égard d'un même lot de sérums prélevés sur des lapins atteints de trypanosomose expérimentale. Au cours d'une première série d'expériences, nous avons cherché à établir quelle était la sensibilité de ces réactifs immédiatement après leur préparation.

Une réaction de fixation du complément quantitative a été réalisée d'après le même protocole dans le cas de chaque réactif : en présence de complément, une même dose d'antigène a été mise en contact avec des dilutions de sérums en progression géométrique de raison 1/2. Après fixation lente du complément sur le complexe Ag-Ac, 16 heures à $+4^{\circ}\text{C}$, le complexe sérum hémolytique-globules rouges de mouton a été ajouté. L'apparition de la lyse des hématies matérialise la limite de l'activité de l'antigène étudié.

Dans le tableau II nous rapportons les dilutions de sérum donnant encore une réaction de fixation de complément positive.

Les dilutions au 1/10, 1/50, 1/100 du réactif A subissent une diminution considérable de sensibilité par rapport au réactif concentré. Par des traitements physiques ou l'action de l'urée, le pouvoir antigénique est exalté. L'action des ultrasons est particulièrement efficace. En effet, une dilution du réactif C après action des ultrasons présente une sensibilité 16 fois supérieure à la sensibilité d'une même dilution du réactif A. Le fractionnement des corps flagellaires augmente donc considérablement le pouvoir antigénique des réactifs. En outre, la plupart des réactifs préparés d'après le procédé original possèdent une sensibilité supérieure aux réactions préparées d'après le procédé de VAN GOIDSENHOVEN.

TABLEAU II. — *Dilutions de l'immun-sérum anti-trypanosome donnant encore une réaction positive avec les réactifs antigéniques préparés extemporanément.*

		Suspension antigénique obtenue suivant	
		Le procédé de VAN GOIDSENHOVEN	Le procédé original
Réactif A	pur	1/32	1/32
	1/10.	1/8	1/8
	1/50.	1/2	1/4
	1/100	1/2	1/2
Réactif B après broyage	1/10.	1/32	1/32
	1/50.	1/8	1/16
	1/100	1/8	1/8
Réactif C après action des ultrasons	1/10.	1/64	1/128
	1/60.	1/32	1/64

b) *Conservation à — 25° C, pendant 12 mois, des réactifs préparés d'après le procédé original.*

CONSERVATION DES RÉACTIFS SOUS FORME DE DILUTIONS

Les dilutions au 1/10 des réactifs A, B, C ont été conservées plusieurs mois à la chambre froide à — 25° C. Leur activité après cette période a été appréciée à l'égard du même lot de sérums que précédemment et d'après le même protocole.

Le tableau III permet de comparer l'activité de ces réactifs après plusieurs mois de conservation sous forme de dilution, à l'activité constatée immédiatement après leur préparation. On peut évaluer la chute de sensibilité provoquée par ce mode de conservation.

TABLEAU III. — *Dilutions de l'immun-sérum anti-trypanosome donnant encore une réaction positive avec les réactifs préparés extemporanément et après conservation à — 25° C sous forme de dilution.*

	Avant conservation	Après conservation
Réactif A au 1/10	1/8	1/4
Réactif B après broyage au 1/10	1/32	1/8
Réactif C après ultrasons au 1/10	1/128	1/16

La conservation à -25°C sous forme de dilution provoque au bout de 12 mois un affaiblissement du pouvoir antigénique d'autant plus marqué que la dissociation des protozoaires est plus grande.

SENSIBILITÉ DES RÉACTIFS APRÈS CONSERVATION A -25°C
DE LA SUSPENSION INITIALE DE TRYPANOSOMES

Nous avons également apprécié l'activité des réactifs antigéniques après conservation à -25°C de la suspension de trypanosomes préparée d'après le procédé original. L'exécution des dilutions et l'application des traitements physiques ou chimiques ont été effectuées au moment de la réaction, c'est-à-dire 12 mois après la préparation de la suspension de trypanosomes.

Contrairement au cas précédent, les dilutions réalisées à partir d'une suspension de trypanosomes conservée en milieu hydroglycériné à -25°C pendant 12 mois manifeste la même activité antigénique que les dilutions préparées à partir de suspensions fraîches.

TABLEAU IV. — *Dilutions de l'immun-sérum anti-trypanosome donnant encore une réaction positive avec les réactifs préparés extemporanément et après conservation à -25°C de la suspension de trypanosomes.*

	Avant conservation	Après conservation des suspensions
Réactif B après broyage au 1/10	1/32	1/32
Réactif C après ultrasons au 1/10	1/128	1/128
Réactif D après traitement à l'urée au 1/10.	1/64	1/64
Réactif E après traitement au désoxy- cholate Na au 1/10	1/8	1/8

Il semble donc que la concentration de glycérine contenue dans la suspension antigénique initiale soit nécessaire au maintien de la sensibilité des réactifs. L'emploi de l'antigène trypanosomique plusieurs mois après sa préparation est possible par conservation de la suspension hydroglycérinée à -25°C .

Ainsi la dissociation importante des corps des trypanosomes accroît considérablement l'activité des réactifs antigéniques qu'ils

constituent. La conservation à -25°C des suspensions hydroglycérinées de trypanosomes pendant plusieurs mois ne diminue nullement l'efficacité des réactifs qui sont préparés au moment du titrage ; au contraire, la conservation à -25°C sous forme de dilution provoque un affaiblissement très net de leur pouvoir.

On peut donc préparer une quantité importante de suspensions de trypanosomes et la maintenir à -25°C .

Spécificité de l'antigène trypanosomique.

Avant d'envisager l'utilisation de l'antigène trypanosomique dans le diagnostic des trypanosomoses humaines, nous avons étudié la spécificité des réactifs préparés à partir des deux types de suspension de trypanosomes : suspension préparée d'après le procédé de VAN GOIDSENHOVEN et suspension préparée d'après le procédé original.

Les hématies de rats qui accompagnent la suspension de trypanosomes préparée d'après le procédé de VAN GOIDSENHOVEN constituent une impureté dans ce réactif ; aussi avons-nous comparé la sensibilité des deux types de réactifs à l'égard d'un immun-sérum de lapin anti-hématies de rats.

D'autre part, ces réactifs ont été testés à l'égard de nombreux sérums de lapins normaux, syphilitiques et de sérums humains normaux, syphilitiques ou d'individus porteurs d'helminthes, ainsi que de sérums de malades atteints de maladie du sommeil.

1) *Sensibilité des antigènes trypanosomiques à l'égard d'un immun-sérum anti-hématie de rat.*

Des lapins ont été sensibilisés par des hématies de rats. Les sérums de ces lapins sont riches en anticorps anti-hématies de rat, décelés par leur pouvoir d'agglutination à l'égard de ces hématies. Des réactions de fixation du complément ont été effectuées entre ces sérums et les antigènes préparés d'après le procédé de VAN GOIDSENHOVEN et d'après le réactif original.

Le réactif préparé d'après le procédé original, exempt de globules rouges de rats, donne des réactions de fixation du complément négatives vis-à-vis de ces sérums. Au contraire, les globules présents dans le réactif de VAN GOIDSENHOVEN jouent le rôle d'antigène et la formation d'un complexe Ag-Ac spécifique des globules de rats est mise en évidence par les réactions de Kolmer positives.

2) Spécificité de l'antigène trypanosomique à l'égard de sérums de lapins ou de sérums humains atteints d'affections diverses.

En 1907, LANDSTEINER (15) obtenait des réactions de fixation du complément positives entre des sérums de lapins trypanosomiques et l'haptène de Wassermann. Des résultats analogues furent constatés par GALLAIS et RANQUE (10) entre des sérums de malades atteints de maladie du sommeil et l'antigène de Bordet-Wassermann.

Aussi nous a-t-il paru nécessaire de déterminer dans quelle mesure l'antigène trypanosomique préparé avec *Trypanosoma equiperdum* était susceptible de donner des réactions de fixation du complément positives avec des sérums de malades atteints d'affections diverses et en particulier de syphilis.

Une vingtaine de sérums de lapins exempts de toute maladie ont été testés à l'égard de l'antigène trypanosomique. Tous ces sérums ont présenté des réactions de fixation du complément négatives.

Il en a été de même avec des sérums de lapins atteints de syphilis expérimentale. Aucune réaction de fixation du complément positive n'a été enregistrée.

Les sérums humains normaux ont été également utilisés et n'ont jamais présenté de réactions positives.

D'autre part, aucune parenté antigénique ne s'est révélée entre les trypanosomes et des parasites tels que les douves, ankylostomes, ascaris, filaires. En effet, des réactions de fixation du complément ont été effectuées entre les sérums d'individus atteints de distomatose, ankylostomose, filariose, etc... et l'antigène trypanosomique. Aucun de ces sérums n'a réagi positivement.

Des résultats semblables ont été relevés pour 48 sérums d'individus syphilitiques. Mais alors que 2 sérums de malades présentant une leishmaniose cutanée ont été négatifs, tous les sérums d'individus atteints de maladie du sommeil ont donné une réaction de fixation du complément positive.

L'antigène préparé à partir de *Trypanosoma equiperdum* est ainsi caractérisé par une spécificité de genre. Il existe un lien antigénique étroit entre les différentes espèces du genre *Trypanosoma*. Cependant, un antigène obtenu à partir du lysat de *Trypanosoma cruzi* lyophilisé, ne présente au cours de réaction de fixation du complément qu'une sensibilité très médiocre à l'égard de sérums de lapins infestés expérimentalement par *Trypanosoma equiperdum* ou d'individus atteints de maladie du sommeil.

TABLEAU V. — Résultats des réactions de fixation du complément effectués entre l'antigène trypanosomique et différents sérums.

Sérums de lapins normaux	20 sérums	Réaction négative
Sérums de lapins syphilitiques	12 sérums	Réaction négative
Sérums humains normaux	40 sérums	Réaction négative
Sérums de porteurs d'helminthes divers.	16 sérums	Réaction négative
Sérums humains syphilitiques	48 sérums	Réaction négative
Sérums individus atteints de leishmaniose cutanée.	2 sérums	Réaction négative
Sérums individus atteints de la maladie du sommeil.	25 sérums	Réaction positive

*
* *

Les réactions de fixation du complément ont toujours été négatives entre les sérums de lapins normaux ou syphilitiques et l'antigène trypanosomique, de même que pour les sérums humains normaux ou syphilitiques ou d'individus porteurs d'helminthes.

Au contraire, les sérums d'individus atteints de la maladie du sommeil présentent des réactions de fixation du complément positives et se comportent à l'égard de cet antigène comme des sérums de lapins parasités expérimentalement par *Trypanosoma equiperdum*.

Aucun cas de réaction faussement positive n'a été enregistrée entre des sérums de syphilitiques et l'antigène trypanosomique. Si de telles réactions ont été signalées entre des sérums d'individus atteints de maladie du sommeil et l'antigène de Wassermann il faut les attribuer, dans la plupart des cas, à la qualité médiocre des réactifs antigéniques utilisés et à l'empirisme des protocoles expérimentaux.

Cependant, trypanosomoses et tréponématoses sont fréquentes en milieu tropical et peuvent parfois coexister chez un même individu entraînant des réactions positives à la fois avec l'antigène cardiolipidique et l'antigène trypanosomique.

CONCLUSIONS

Par centrifugation du sang de rats fortement infestés par *Trypanosoma equiperdum* et par agglutination spécifique des éléments figurés de ce sang, il est possible de préparer un réactif antigénique exempt d'impureté et pratiquement dépourvu de pouvoir anti-complémentaire.

Par différents traitements physiques, en particulier l'action des ultrasons, il a été possible d'augmenter l'activité de cet antigène.

La conservation à -25°C de la suspension hydroglycérinée de trypanosomes ne diminue nullement l'activité de ces réactifs.

Mis en présence de sérums de lapins normaux ou atteints d'affection autre que les trypanosomoses, ainsi que de sérums humains normaux ou syphilitiques, ce réactif a toujours donné des réactions de fixation du complément négatives. Au contraire, ce test sérologique s'est toujours révélé positif en présence de sérums d'individus atteints de maladie du sommeil.

Ce réactif est donc parfaitement adapté à la détection de la maladie du sommeil par la réaction de fixation du complément.

*Laboratoire d'Immunologie.
Faculté de Médecine. Bordeaux.*

BIBLIOGRAPHIE

1. BESSEMAN (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1921, **85**, 256-258.
2. BESSEMAN (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1922, **86**, 289-293.
3. BESSEMAN (A.) et LEYEN (E.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1922, **87**, 797-800.
4. BRODEN (A.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1957, **37**, 175-190.
5. CITRON (J.) cité par KRAUS et LEVADITI (C.) dans « *Handbuch der Technik und Methodik des Immunitätsforschung* ». Gustav Fischer, édit., Iéna, 1909, 2^e volume, III 2.
6. DEPOUX (R.), MERVEILLE (P.) et CECALDI (J.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1956, **91**, 684-692.
7. DUBOIS (A.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1944, **24**, 71-72.
8. EVENS (F.), SCHOENAERS (F.) et KAECKENBERCK (A.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1953, **3**, 217-220.
9. FIDALGO (A.). — *Med. Colon.*, 1955, **25**, 138-150.
10. GALLAIS (P.) et RANQUE (J.). — *Méd. trop.*, 1953, **13**, 857-858.
11. HARTRIDGE (V. B.), MORRIS (D.) et SCHNEIDER (V. C.). — *J. Amer. Vet. med. Ass.*, 1946, **108**, 224-226.
12. KELSER (R. A.). — *Amer. J. trop. Med.*, 1936, **16**, 405-415.
13. KELSER (R. A.). — *Amer. J. trop. Med.*, 1936, **17**, 385.
14. KUJUMGIEV (I.). — *G. Batt. Immun.*, 1947, **37**, 289-296.
15. LANDSTEINER (K.) (d'après RANQUE). — In the T. P. I., 1^{re} édit., I vol. (347 p.), Masson et Cie, édit., Paris, 1953, 189.
16. LOPEZ-FERNANDES. — *Ann. Fac. Med. Montevideo*, 1954, **39**, 233-240.
17. MACKOWIAK (C.). — Thèse méd. vét., Alfort, 1947.
18. MARMORSTON-GOTTESMAN (J.) et coll. — *J. exp. Med.*, 1930, **52**, 587-600.
19. MINNING (W.). — *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 1935, **39**, 315.
20. MOHLER (J. R.), EICHORN (A.) et BUCK (J. M.). — *Amer. J. vet. Res.*, 1913, **1**, 99-107.
21. MUNIZ (J.) et DE FREITAS (G.). — *Revista Brasil. de Biol.*, 1944, **4**, 421-438.
22. PAUTRIZEL (R.), BONNARDOT (F.) et SZERSNOVICZ (F.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **92**, 586-596.

23. RODHAIN (J.), VALCKE (G.) et VAN GOIDSENHOVEN (C. H.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1941, 21, 195-220.
24. SCHOENAERS (F.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1948, 142, 1082-1084.
25. SCHOENAERS (F.), NEVJEAN (G.) et EVENS (F.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1953, 2, 141-170.
26. VAN DEN BRANDEN (F.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1941, 34, 81-84.
27. VAN DEN GOIDSENHOVEN (Ch.) et SCHOENAERS (F.). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1939, 19, 245-249.
28. VERAIN (A.), VERAIN (A.) et LE FILLIATRE (M.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1956, 150, 1529.
29. ZOTTNER (G.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1934, 115, 19-20.

ÉTUDES SUR LA PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE LA RÉSISTANCE A DIVERS PRODUITS ANTIMALARIQUES D'UNE SOUCHE DE *PLASMODIUM BERGHEI*

Par J. SAUTET et J. et R. ALDIGHERI,
avec la collaboration technique de
G. ARNAUD, M. AUSSEIL, C. RAMPAL et C. CASTELLI (*)

Devant les menaces qui pèsent sur la lutte anti-anophélienne, par suite de l'apparition de souches résistantes aux insecticides rémanents, l'importance des produits antimalariques dans la lutte contre le paludisme a repris une place prépondérante qu'on avait eu trop tendance à négliger. Aussi tout ce qui peut entraver éventuellement l'action de cette lutte antiplasmodiale, qu'il s'agisse de traitement ou de chimioprophylaxie retient-il de plus en plus l'attention des médecins et des expérimentateurs.

Si l'acquisition relativement rapide de la résistance des *Plasmodiums* à la paludrine est déjà connue depuis longtemps, elle a eu pour résultat d'orienter, en particulier en chimioprophylaxie, vers l'usage de la chloroquine et de la pyriméthamine. Or plusieurs auteurs tels SCHNEIDER, CANET et DUPOUX (1952) puis SCHNEIDER, LANGUILLON et DELAS (1957) l'ont observée pour la pyriméthamine : en particulier l'administration de doses insuffisantes pendant plusieurs mois a créé de nettes résistances en Afrique.

A vrai dire la question des doses les plus favorables à la création d'une résistance ne semble pas, à notre avis, encore suffisamment élucidée, elle dépend en effet de bien des facteurs : souche de *Plasmodium*, terrain du récepteur, mode d'octroi du produit utilisé, etc.

C'est ainsi que NOLLER et ROHWEDDER constatent qu'aux doses normalement employées et même des fois plus fortes, la Daraprim

(*) Séance du 13 mai 1959.

excite le système réticulo-endothélial, alors qu'à des doses beaucoup plus importantes elle le paralyse. Par ailleurs YOUNG a, par exemple, observé qu'avec des doses 4 fois supérieures à celles recommandées il a obtenu avec la Daraprim des résistances, alors qu'on accuse *habituellement* et *uniquement* les faibles doses ; nous pourrions multiplier les exemples.

L'expérimentation que nous avons poursuivie dans ce sens depuis mai 1957, jusqu'en mars 1959, ne nous a pas aidé beaucoup à trouver la question plus claire ; nous croyons cependant qu'il n'est pas inutile aujourd'hui de donner un rapide compte rendu de ce que nous avons fait et vu ; ainsi que des réflexions que nous pouvons faire sur les résultats des diverses expériences.

EXPÉRIENCES

La technique d'inoculation et d'expérimentation a toujours été la même que celle utilisée dans nos études antérieures (inoculation de doses connues de *Plasmodium* provenant d'un mélange de sang de plusieurs souris, traitement effectué par sondage stomacal), nous n'y reviendrons pas ici.

Les inoculations, pour toutes les séries suivant la première, l'ont été (selon la même technique et avec les mêmes doses connues) en partant de souris traitées et cela 10 jours après l'inoculation, c'est-à-dire que la souche de *Plasmodium* inoculée avait été en contact depuis 8 jours avec l'antimalarique.

Dans ces expériences nos souris ont été nourries de pain sec et d'eau, avec adjonction de salade (aucun enrichissement du régime ne fut effectué).

Ces expériences qui se sont déroulées sur près de deux ans ont porté sur 1.510 souris provenant de 2 élevages, H pour les expériences I, II, III et B pour les expériences IV et V ; cette dernière remarque est très importante, car les souris provenant de l'élevage B (à base de reproducteurs sélectionnés achetés pour chaque élevage nouveau) a donné des sujets plus résistants à l'infection que ceux de l'élevage H de provenance locale incertaine.

Tous les traitements ont été effectués par voie orale (sondage) 48 heures après l'inoculation (positive) et ont toujours été poursuivis 5 jours de suite, sauf pour la pyriméthamine, pour se placer dans des conditions sensiblement identiques aux traitements appliqués chez l'homme paludéen. La dose de référence des produits antimalariques expérimentés est sensiblement celle qui eût été employée dans le paludisme humain, ramenée au poids des souris (20 g.). Par exemple pour la chloroquine nous prenons comme

dose humaine moyenne celle de 0 g. 30 par jour, ce qui nous donne pour le double 0 mg. 2 pour une souris de 20 g. Donc au lieu de la dose minima active de 2 mg. 5 par kilogramme, nous avons une dose de 1 cg. par kilogramme, mais par voie orale.

Dans l'expérience I : les séries successives ont été traitées avec : 1/10, 1/5, 2/5, 4/5, 8/5 de la dose dite humaine.

Dans l'expérience II : 1/10, 1/5, 2/5, 4/5, 8/5.

Dans l'expérience III : 1/5, 1/5, 1/5, 2/5, 2/5, 2/5, 5/5.

Dans les expériences IV et V : 10/5 dans toutes les séries.

Pour toutes nos séries des souris, en nombre identique, ont été inoculées dans les mêmes conditions, mais non traitées, afin d'apprécier la constance de la virulence de la souche ; pour ne pas surcharger le texte ou les tableaux, nous ne les avons pas indiquées : on en trouvera un exemple typique dans la courbe A.

Voici les résultats observés :

Expérience I.

Elle a porté sur un petit nombre d'animaux (5 par série) ; l'expérimentation a été faite avec la pyriméthamine, la chloroquine (*), le chlorhydrate de quinine et la paludrine ; pour chaque essai de création de résistance, on a opéré selon les indications données ci-dessus, avec 4 séries successives.

— Avec la pyriméthamine : peu de résultats probants avec les faibles doses de sensibilisation.

— Avec la chloroquine les résultats ne sont pas très nets puisque après 15 jours le nombre de survivantes est le même en 1^{re} et 4^e série.

— Avec le chlorhydrate de quinine aucune résistance n'est constatée.

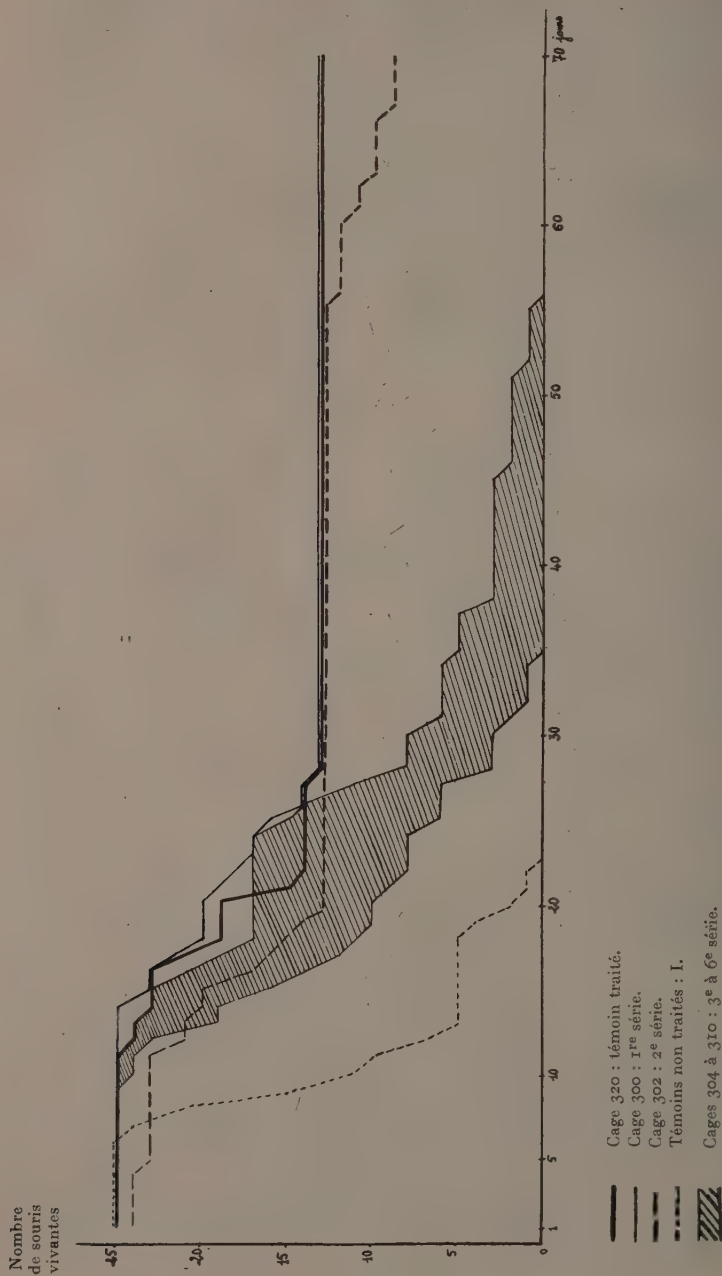
— Avec la paludrine il semble qu'une certaine résistance soit acquise, puisque après 15 jours, toutes les souris sont mortes dans les dernières séries.

Expérience II.

Elle a porté sur un plus grand nombre d'animaux (20 pour la première série, 5 pour les autres) et, bien que sensiblement identique à l'expérience I, elle a été effectuée avec 5 séries successives :

— Avec la pyriméthamine : peu de résultats probants, puisque après 10 et 15 jours en 5^e série, nous avons davantage de survies que

(*) Chloroquine = nivaquine.



Courbe A (Expérience V).

Nombre de souris vivantes depuis l'inoculation jusqu'au 70^e jour (Contacts successifs du parasite avec la chloroquine de la 1^{re} à la 6^e série : 300 à 310 ; témoins inoculés mais non traités I ; témoins inoculés à la fin de l'expérience en partant de la souche primitive de *Plasmodium berghei* n'ayant jamais eu de contact avec la chloroquine : 320).

dans les premières séries, le *P. berghei* semblerait donc plutôt plus sensible aux médicaments, mais les chiffres sont trop petits pour être vraiment significatifs : nous pensons que l'action a tout simplement suivi l'augmentation des doses.

— Avec la chloroquine : pas de résistance nette, mais les survies moins nombreuses malgré l'augmentation des doses en 4^e série nous y font penser.

— Avec le chlorhydrate de quinine : pas de résistance observée.

— Avec la paludrine : pas de suite expérimentale, par suite d'une mortalité précoce.

Expérience III.

Elle a porté sur des séries de 20 souris, le nombre des séries ayant été porté à 8 pour prolonger et augmenter le contact du *P. berghei* avec les médicaments.

— Avec la pyriméthamine la résistance ne peut être mise en évidence, la mortalité étant variée *inégalement* au cours des 8 séries.

— Avec la chloroquine : pas de résistance marquée.

— Avec le chlorhydrate de quinine : pas de résistance.

— Avec la paludrine : résultats également peu nets.

Note. — Dans ces trois premières expériences, malgré des contacts avec des doses faibles, puis croissantes, de divers médicaments il nous a été impossible avec des séries successives allant de 4 à 8 de mettre en évidence une résistance expérimentale nette aux divers médicaments, sauf pour une fois (Exp. I) avec la paludrine ; il nous a même semblé *au début* que le *P. berghei* pouvait plutôt être sensibilisé par le contact de quelques doses faibles, mais nous n'avons pu le confirmer par la suite avec de plus grandes séries d'animaux. Cependant dans un cas (Exp. II) avec la chloroquine nous avons cru observer une certaine résistance mais sur un nombre très faible de souris. Toutes les souris expérimentées provenaient d'un élevage local (H) dont les souris ne présentaient pas à notre gré une résistance suffisante. C'est ce qui nous a conduit à faire une nouvelle expérimentation sur la chloroquine seule avec des séries de 25 à 26 animaux, provenant d'un élevage (B) donnant des animaux robustes et résistant mieux à l'infection à *P. berghei*.

En réalité dans la plupart des cas, dans ces 3 expériences, l'action de l'antimalarique paraît être en liaison étroite avec la dose.

Dans tous les cas la parasitémie avait beaucoup diminué, mais sans différence significative.

TABLEAU I. — Nombre de souris vivantes les 10^e, 15^e, 30^e et 60^e jour après l'inoculation.

Nombre de jours après l'inoculation	No série	Souris traitées à la Pyriméthamine	No série	Souris traitées à la Chloroquine	No série	Souris traitées à la Quinine	No série	Souris traitées à la Paludrine	Doses des médicaments
10 15	152	5 0	153	3 1	154	3 0	155	4 1	1/10
10 15	156	3 3	157	3 2	158	4 2	159	2 1	1/5
10 15	160	4 3	161	5 3	162	4 2	163	3 1	2/3
10 15		pas de passage = 160 négatif	165	4 1	166	3 1	167	0	4/5
10 15			168	5 4	169	5 2			8/5

Expérience I (18-5-1957 au 19-7-1957). 5 souris H par série.

Expérience II (16-10-1957 au 6-3-1958). 20 souris H pour la 1^{re} série ; 5 souris pour les autres.

10 15	200	1 0	201	1 0	202	1 0	203	0	1/10
----------	-----	--------	-----	--------	-----	--------	-----	---	------

TABLEAU I (suite).

Nombre de jours après l'inoculation	N° série	Souris traitées à la Chloroquine	Parasitémie	Doses des médicaments
<i>Expérience IV (6-5-1958 à 30-8-1958). 25 à 26 souris B par série.</i>				
10 15 30 60	264	25 13 7 5	au 12 ^e jour parasitémie : 4,94 o/o	10/5
10 15 30 60	266	23 16 4 2	7,21 »	10/5
10 15 30 60	268	25 15 5 2	6,05 »	10/5
10 15 30 60	270	25 11 5 2	10,91 »	10/5
10 15 30 60	274	25 19 4 3	11,71 »	10/5
10 15 30 60	276	26 24 5 2	17,94 »	10/5
10 15	273	T1 26 25	0,052 »	10/5

Expérience V (14-10-1950 au 31-3-1959): 25 sours D par série.

10 15 30 60	300	25 23 13 13	10/5
10 15 30 60	302	23 20 13 12	10/5
10 15 30 60	304	25 17 8 0	10/5
10 15 30 60	306	24 20 2 0	10/5
10 15 30 60	308	25 10 2 0	10/5
10 15 30 60	310	25 23 5 0	10/5
10 15 30 60	320 Tt	25 23 13	10/5
10 15 30 60	311 Tt	24 24 4 2	10/5

Expérience IV.

Elle a porté sur des séries de 25 à 26 souris, les séries successives étant au nombre de 7, la dernière servant de témoin *traitée* et inoculée avec un *Plasmodium* de la souche n'ayant jamais été en contact avec le médicament ; la chloroquine fut le seul produit essayé dans cette expérience, mais au lieu de doses faibles progressives, nous avons, dès le début, mis en contact avec des doses fortes, pendant 5 jours pour chaque série (double de la dose dite humaine) : tel un traitement fort d'assaut qui eût été interrompu.

Les résultats obtenus ont été observés sur 60 jours, en effet avec les doses de chloroquine employées en 10 ou 15 jours la mortalité était pratiquement nulle. Par contre le 60^e jour, à la 6^e série, après donc 6 contacts avec la chloroquine le nombre de survivantes n'était plus que de 2, alors qu'en 1^{re} série, après le 1^{er} contact avec la chloroquine il y en avait encore 5. Par conséquent, il semble que là une certaine résistance ait été constatée, malheureusement les souris de la série témoin présentèrent une infection très légère et le 60^e jour, il y avait encore 21 survivantes sur 25, alors que les résultats auraient dû être sensiblement identiques à ceux de la première série : cette infection normalement légère est-elle due à un incident au moment de l'inoculation ? c'est possible, pourtant nous prenons toujours le soin de garder au bain-marie à 37° le mélange des sangs parasités ; en tous cas n'ayant pu élucider la cause de cet échec, nous avons fait une 5^e expérience, renouvelant la précédente et en redoublant de précautions, pour que les diverses manipulations, portant sur de nombreuses souris, soient aussi comparables que possible.

Expérience V.

Elle a porté encore sur un traitement exclusif à la chloroquine (doses doubles de la dose humaine) sur des séries de 25 souris (élevage B), réparties sur 6 séries, avec, en plus, 2 séries de souris infectées avec la souche primitive n'ayant jamais eu de contact avec la chloroquine, traitées par ce médicament et servant de témoins.

Les résultats furent alors les suivants : après 15 jours, le nombre de survivantes fut de : 23 en 1^{re} série, 20 en 2^e série, 17 en 3^e série, 20 en 4^e série, 16 en 5^e série, 23 en 6^e série ; donc là encore des différences peu nettes et contradictoires. Par contre, l'observation étant prolongée, on constata au 35^e jour que le nombre des survies était très différent : 13 en 1^{re} série, 13 en 2^e série, 5 en 3^e série, 0 en 4^e série, 0 en 5^e série, 2 en 6^e série, alors que les 2 témoins avaient l'une 3 vivantes, l'autre 13.

Les résultats qui sont traduits sur la courbe « A » marquent bien l'allure de l'efficacité du traitement selon les séries considérées : plus on progresse et moins le traitement est efficace malgré l'emploi de doses élevées, quant à la mortalité, tout au moins dans ses grandes lignes ; seul le témoin 311 pouvait nous en faire douter (malgré des survies prolongées au-delà de 60 jours, comme dans les 1^{re} et 2^e séries) ; c'est pourquoi nous avons refait un nouveau témoin (320) surveillé avec le plus grand soin et qui nous a redonné une souche se rapprochant beaucoup de celles des 1^{re} et 2^e séries.

Nous pensons alors qu'il est permis de conclure que nous avons bien là une acquisition expérimentale nette de résistance à la chloroquine de notre souche *P. berghei*, par contact avec des doses fortes de chloroquine, mais employée en une seule série de 5 jours, non renouvelée par la suite.

TABLEAU II

*Parasitémie moyenne des souris infectées,
traitées à la chloroquine.*

Nombre de jours après inoculation	300	302	304	306	308	310	311	320	Témoins non traités				
2	3,84	0,62	4,02	3,24	2,18	0,72	6,44	0,88	5,8	12,6	0,6	5	9,4
6	0	0	0,04	1,76	1,68	0,46	0,04	0	31,5	20,2	29,2	20,4	48
7		X	X	X	X	X	X	X					
10	X	0,69	3,65	X	11,75	3,96	X	X					
11		4,70	X	17,79			X	0					
13	9,85	X	X				X	X					
14	X	X	X				15,79	X					
15	X	X	X					X					
16	X	4,8											
17			X					2,94					
20	X		29,78										
22	17,47												

En ce qui concerne l'évolution de la parasitémie nous nous contentons de donner quelques chiffres du tableau II. Il en ressort des indications beaucoup moins précises que celles données par l'évolu-

tion de la mortalité. On constate simplement que les 2 premières séries (300 et 302) et la série témoin (320) ont une parasitémie nulle (ou en tous cas très faible, vu l'impossibilité d'affirmer un état négatif absolu) ; alors que les séries suivantes (304, 306, 308) ont une parasitémie nette de 0,04, 1,76, 1,68, 0,46 0/0, semblant déjà traduire une certaine résistance du parasite à la chloroquine 6 jours après l'inoculation et 1 jour après la fin du traitement. Par contre les chiffres obtenus plus tardivement sont d'une interprétation plus délicate. Cependant on peut remarquer que les pourcentages faibles ou nuls se poursuivent plus longtemps dans les séries 300, 302 et 320 que dans les autres, ce qui correspond assez bien pour les autres à une plus grande résistance du *Plasmodium* à la chloroquine.

DISCUSSION

Des résultats que nous avons obtenus, et que nous n'avons pu poursuivre qu'avec la chloroquine, par suite du manque de la quantité voulue de souris homogènes, il semble résulter qu'avec des doses fortes, mais données pendant peu de temps, et non renouvelées, de chloroquine on arrive à créer en 5 à 6 passages une résistance du *Plasmodium berghei* à ce médicament, alors que les petites doses paraissent sans action valable pour créer une résistance.

Rappelons que YOUNG a obtenu une résistance du *P. malariae* à la pyriméthamine avec des doses 4 fois supérieures à celles recommandées pour le traitement.

Certes nos résultats ne sont pas à l'abri de toutes critiques, c'est la raison du reste pour laquelle nous en faisons nous-même beaucoup ; nous avons répété en les variant ou non nos expériences et en les surveillant de notre mieux ; c'est ainsi que dans notre expérience V la série témoin 311 qui eût dû, si notre observation de résistance était exacte, présenter des survies et des parasitémies égales à celles de la série 300 *du début*, ne nous a pas donné une réponse aussi nette ; elle nous a seulement montré que 2 souris ont survécu beaucoup plus longtemps que dans les séries 304, 306, 308, 310, comparables en cela, mais sur une échelle bien moindre, à celles de la série 300 : 2 au lieu de 13 ; de même la parasitémie fut plus faible au 6^e jour (0,04) que dans les séries 306, 308, 310 (1,76, 1,68, 0,46), mais sans être de « 0 » comme dans la série 300. Aussi avons-nous refait une autre série témoin (320), dans les mêmes conditions que pour les séries 311 et 300, en veillant en particulier avec grand soin à avoir la même quantité d'hématies positives inoculées que pour la série 300 primitive : nous avons alors obtenu des résultats tout à fait superposables à ceux de la série de début (300),

prouvant ainsi que notre souche primitive de *P. berghei* n'avait pas varié de virulence, que nos souris (élevage B) avaient le même terrain et que le médicament avait toujours la même action. Ce sont ces résultats qui nous donnent le droit, pensons-nous, de dire que la virulence beaucoup plus grande [se rapprochant de celle observée chez les témoins non traités (voir courbe A), et que nous constatons chez les souris des séries inoculées avec un *Plasmodium* mis en contact avec la chloroquine à fortes doses depuis plusieurs passages (304, 306, 308, 310)] est due à une résistance acquise du *Plasmodium berghei* à ce médicament.

Sur le plan pratique on peut alors se demander si des traitements courts et massifs, mais trop tôt interrompus par la chloroquine ne sont pas capables, dans le paludisme humain, d'amener la création de races résistantes de *Plasmodium*. Par contre, l'emploi de faibles doses de chloroquine semblant incapable de créer une résistance, son emploi en chimioprophylaxie devrait être préféré à celui de la pyriméthamine ou de la paludrine, créatrices certaines de résistances, si toutefois il était permis de transposer de la souris à l'homme; nous n'avons pas cette prétention, mais nos expérimentations animales doivent inciter à poursuivre des observations dans ce sens chez l'homme pour les confirmer ou les infirmer.

RÉSUMÉ

Dans trois groupes d'expériences portant sur 68 séries de souris, sans compter les souris témoins, les auteurs ou bien ont confirmé les résultats des autres expérimentateurs ou n'ont eu que des résultats difficiles à interpréter en ce qui concerne la résistance expérimentale du *Plasmodium berghei* à la pyriméthamine, à la chloroquine, au chlorhydrate de quinine et à la paludrine, lorsque ces contacts du parasite avec les antimalariques commencent par des doses faibles ou très faibles, progressivement croissantes.

Dans deux autres groupes d'expériences portant sur 15 séries de souris, non compris les témoins de chaque série, les auteurs ont observé, principalement dans le dernier groupe d'expériences une acquisition expérimentale indéniable du *Plasmodium berghei* à la chloroquine, lorsque les contacts du parasite avec le médicament sont, dès la première série, massifs (hautes doses) mais brefs (5 jours en tout).

Les auteurs posent alors la question : puisqu'il semble difficile ou même impossible de créer une résistance du *Pl. berghei* à la chloroquine par les contacts répétés avec des doses faibles, alors qu'on l'obtient avec des doses fortes, mais non répétées, n'y aurait-il pas

là matière à étude sur le paludisme humain dans lequel la chimio-prophylaxie par la chloroquine serait indiquée (vu les résistances déjà signalées par la pyriméthamine et la paludrine), alors que son emploi, en traitement curatif, devrait être surveillé attentivement et prolongé jusqu'à guérison, car, peut-être y a-t-il possibilité, comme dans le cas du *Pl. berghei*, de créer une résistance, avec un traitement trop intensif et interrompu trop tôt ?

Institut d'Hygiène Tropicale et de Médecine Sociale.
Faculté de Médecine. Marseille.

BIBLIOGRAPHIE

- SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — Technique d'utilisation au laboratoire de la nouvelle souche de *Pl. berghei* pour l'étude et la recherche des médicaments antipaludiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, 43, 144.
- SCHNEIDER (J.), CANÈT (J.) et DUPOUX (R.). — Traitement curatif du paludisme par une 2-4-diaminopyrimidine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1952, 45, 33.
- LAPIERRE (J.). — *P. berghei* chez la souris blanche. Apparition d'un état d'immunité à la suite de traitements répétés par la nivaquine au cours des rechutes. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 380.
- SCHNEIDER (J.), MONTEZIN (G.) et DUPOUX (R.). — Etude expérimentale et clinique de l'activité antipaludique d'une association de deux schizonticides = la chloroquine et la pyriméthamine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 79.
- ORFILA (J.). — Le paludisme expérimental de la souris blanche. *Thèse Alger*, 1955.
- SAUTET (J.), CAPORALI (J.), AUSSEIL (M.) et CASTELLI (P.). — Influence du régime sur le traitement des affections expérimentales à *P. berghei* chez la souris blanche. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, 48, 175.
- COVELL (G.) et COL. — La chimiothérapie du paludisme. *Monographie*, n° 27 ; O. M. S., 1956, 132.
- YOUNG (M. D.). — Resistance of *P. malariae* to pyrimethamine (Daraprim). *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1957, 6, 621.
- SCHNEIDER (J.), LANGUILLON (J.) et DELAS (A.). — Association chloroquine-pyriméthamine dans la chimioprophylaxie du paludisme ; résultats après 22 mois. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 316.

Discussion.

H. MORIN. — On ne saurait trop insister sur l'intérêt actuel de recherches de l'ordre de celles auxquelles est consacrée la très remarquable communication du Professeur SAUTET et de ses collaborateurs.

On sait en effet que, devant les difficultés que soulève la destruc-

tion massive des anophèles vecteurs par l'apparition de résistance aux insecticides, divers auteurs ont suggéré le retour aux distributions massives de médicaments antipalustres. Cette attitude se justifie surtout par l'activité particulière de plusieurs synthétiques récemment préparés qui permettent d'atteindre non seulement les formes asexuées du parasite, mais les gamètes et même les formes exoérythrocytiques.

D'autre part et pour des raisons psychologiques évidentes une solution d'allure thérapeutique est toujours *a priori* plus favorablement envisagée par un public de formation médicale et clinique qu'une solution indirecte zoologique.

Mais la spécificité même d'un produit antiparasitaire ne s'accroît souvent qu'en fonction d'une relative flexibilité d'une sensibilité accrue aux défenses possibles du parasite ou de l'organisme parasité. Les cas de résistance de l'hématozoaire à la quinine ne sont certes pas inconnues mais restaient beaucoup moins fréquents que ceux actuellement signalés à divers synthétiques.

Il est donc particulièrement utile de connaître cet aspect du problème et d'étudier le mécanisme de la production de ce phénomène afin de le prévenir.

Il paraît enfin logique de considérer que toute intervention contre un être vivant, en raison même des réactions de défense qu'elle doit provoquer puisse comporter des limitations dont la perspective sans conduire à l'inertie ou au doute et à l'abandon doit inciter à cette modestie de conclusions qui caractérise l'équilibre même du jugement du bon praticien.

HISTOPLASMOSE AFRICAINE A GRANDES FORMES A LOCALISATIONS OSSEUSES MULTIPLES. ÉVOLUTION FAVORABLE APRÈS INTERVENTION CHIRURGICALE ET AMPHOTÉRICINE B (*)

Par M. ANDRÉ, J. ORIO, R. DEPOUX et E. DROUHET (**)

Indépendamment de l'intérêt épidémiologique, le nouveau cas d'histoplasmosse de l'Afrique équatoriale française que nous rapportons, met en relief une forme clinique d'histoplasmosse à grandes formes à gommes osseuses multiples, à évolution très rapide débutant

(*) Séance du 13 mai 1959.

(**) Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr E. DROUHET, Service de Mycologie, Institut Pasteur, Paris-XV^e.

par un abcès crânien fronto-pariétal et continuant par des abcès tibiaux ; cette évolution a pu être enrayée après curetage des gommes et traitement par voie orale avec l'amphotéricine B, antibiotique antifongique dont la sensibilité sur l'histoplasmosse africaine expérimentale a été éprouvée précédemment (5).

OBSERVATION I. — B... FRANÇOIS est un sujet de race noire, âgé de 25 ans, employé au Service d'élevage de Farcha. Né à Doba (Tchad), le malade a vécu à Laye jusqu'à son départ pour Fort-Lamy où il arrive le 25 septembre 1957.

Quelques jours après son arrivée, il remarquait l'apparition au niveau de sa région fronto-pariétale droite, d'une petite tumeur dont l'augmentation rapide de volume l'incita à en demander l'ablation début décembre 1957.

Cette tumeur avait alors le volume d'une grosse prune, était de consistance molle, mal limitée, rappelant un lipome diffus. Totalement indolore, elle paraissait correspondre à une érosion sous-jacente de la table externe du pariétal droit. La radiographie, pratiquée le 10 décembre, montrait une perte de substance osseuse, arrondie, de 2 cm. de diamètre environ, à bords flous et grignotés, paraissant intéresser toute l'épaisseur de la voûte crânienne.

A l'intervention, le 10 décembre, on découvrit à l'incision une chair rougeâtre très hémorragique, qui s'insinuait en profondeur à travers la brèche osseuse et paraissait s'étendre latéralement entre les parois et les méninges. Préférant connaître la nature de la tumeur avant d'envisager la confection d'un volet crânien ou l'élargissement de l'orifice de trépanation, on envoya la tumeur fixée à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

L'examen anatomo-pathologique montra qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur maligne, « mais d'une lésion strictement inflammatoire due à une prolifération mycosique sous sa forme levure (histoplasmosse ou blastomycose) ». Cette biopsie montrait en effet des lésions inflammatoires du type lympho-plasmocytaire avec présence de vastes plasmods multinucléés renfermant en général plusieurs formes levures.

Le malade disparaissait alors, pour ne revenir, de lui-même, que le 17 février 1958.

L'examen clinique révélait alors :

1^o Une vaste ulcération de la zone d'exérèse-biopsie, le fond de la plaie étant comblé par des bourgeons charnus violacés très friables, de mauvais aspect, à la pression desquels s'écoulait un liquide lie-de-vin. La radiographie (Pl. VII, fig. 1) montrait une importante extension de la perte de substance osseuse, qui avait plus que doublé de taille en deux mois (5 cm.). Il n'existait pas de réaction périostique de voisinage et bien au contraire, le pourtour de la lésion avait un aspect « sucre mouillé » de mauvais aloi.

2^o Une deuxième localisation, apparue au niveau du bulbe tibial gauche. Aux dires du malade, son évolution aurait été *extrêmement rapide*, puis- qu'une semaine seulement se serait écoulée entre l'apparition d'une tuméfaction à la face interne de l'épiphyse supérieure tibiale et la vaste ulcération torpide de 4 cm. de diamètre environ qu'on observe alors. Ses bords sont décollés et l'aire est comblée par un tissu grenat foncé, livide par endroits, très friable à la surface duquel suinte le liquide lie-de-vin observé au niveau de la première localisation.

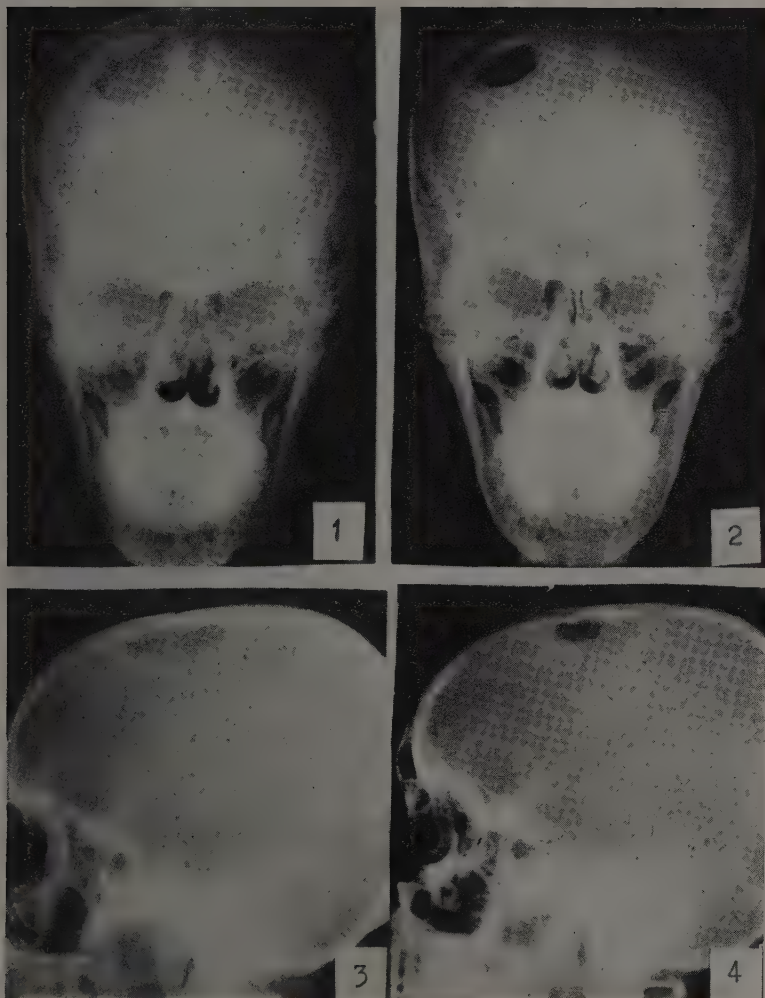
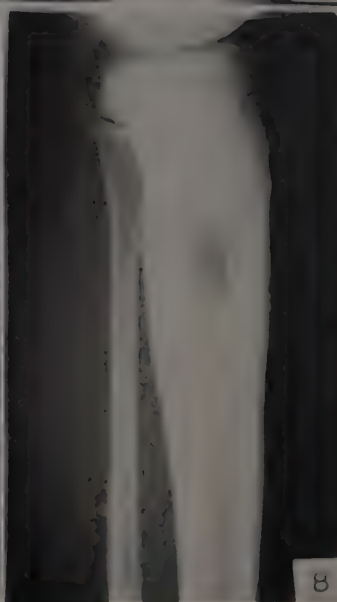
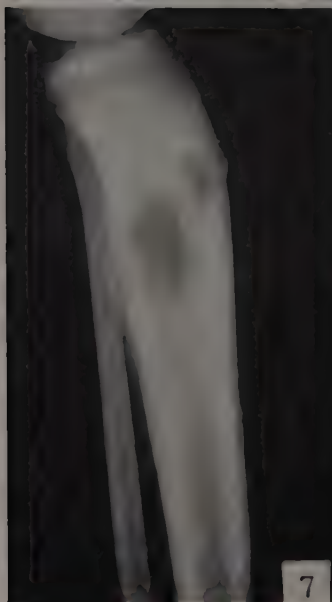
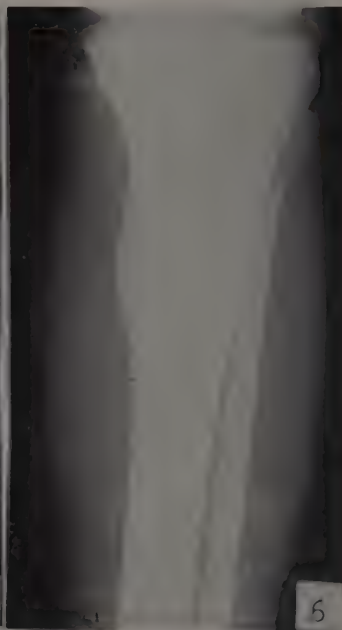
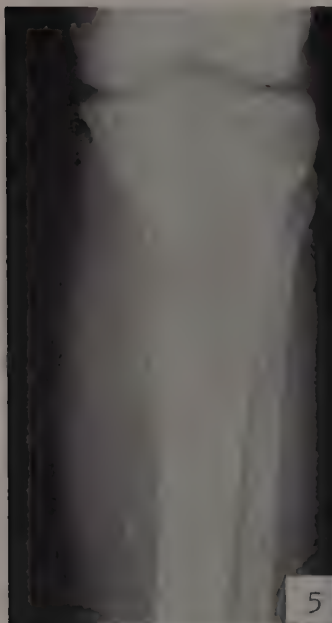


Fig. 1. — Radiographie crânienne de face, préopératoire (17-2-1958) révélant une lacune osseuse de 50 mm. de diamètre, à limites irrégulières.

Fig. 2. — Radiographie dans la même région, après intervention et traitement par l'amphotéricine B (13-8-1958). Régularisation des limites et diminution de l'image lacunaire (35 mm. sur 25 mm. de diamètre apparent).

Fig. 3. — Radiographie crânienne de profil préopératoire (17-2-1958).

Fig. 4. — Radiographie de profil du 27-1-1959.



Les radiographies du tibia (Pl. VIII, fig. 5) montrent une importante perte de substance épiphyso-métaphysaire, sorte de géode creusée en plein bulbe, avec une large effraction de la corticale en dedans et un long décollement périostique en dehors et en arrière. Aucune réaction ostéo-périostique. Les contours sont dans le brouillard, en particulier au niveau de la zone d'effraction de la corticale. L'envahissement des parties molles est visible sur les clichés.

On intervient le 24 février 1958.

A la curette, on pratique l'évidement des parties molles et d'une vaste caverne de la métaphyse tibiale dans laquelle l'instrument pénètre sans qu'il soit nécessaire de trépaner la corticale. L'os est vermoulu. La cavité est remplie de chairs hémorragiques grenat foncé. On arrête l'évidement quand la curette rencontre des surfaces osseuses denses et de bon contact. On ramène ainsi, outre des fongosités, de nombreux séquestres. Des examens sont immédiatement pratiqués au laboratoire de Farcha (Docteur A. Provost) et un fragment de biopsie est envoyé à Brazzaville.

L'examen histologique montre des lésions identiques à celles de la tumeur frontale, moins riches en levures, du moins sur le prélèvement examiné.

Un broyat de la tumeur additionné d'antibiotiques (pénicilline et streptomycine) était inoculé par voie intrapéritonéale et par voie intratesticulaire à trois lots d'animaux (souris blanches, rats et cobayes) et ensemençé sur gélose au sang à 37° et sur Sabouraud glucosé à la chloromycétine incubés à la température de laboratoire (25°-27°).

On observait sur ces milieux, l'apparition de colonies duveteuses blanches puis brunâtres montrant au bout de trois semaines, à l'examen microscopique, sur des filaments mycéliens septés et ramifiés, la présence de spores de taille variable dont les plus larges entourées d'une membrane à double contour s'échinulèrent en une semaine. La phase levure parasitaire avec de petites et de grandes levures a été obtenue au Laboratoire de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris après plusieurs passages sur le milieu de Kurung à 37°.

Les animaux sacrifiés 45 jours, 3 mois et 6 mois après l'inoculation, présentaient une histoplasmoscose viscérale généralisée. La phase parasitaire humaine se présentant sous de grandes formes permettait d'identifier l'agent causal à *Histoplasma capsulatum* variété (ou espèce) *duboisii*.

A l'association pénicilline-streptomycine, instituée 2 jours avant l'intervention, on ajoute le 26 février un traitement à la chloromycétine contre l'infection secondaire, et surtout la nystatine (4 millions d'unités par jour) et la sulfone-mère (50 mg. *pro die*). Malgré ce traitement, la

Planche VIII

Fig. 5. — Radiographie de la face du tibia gauche avant l'intervention chirurgicale (17-2-1958). Soufflure importante de la corticale externe qui paraît rompue par places ; aspect réticulé de l'aire circulaire.

Fig. 6. — Même lésion après intervention chirurgicale et traitement antibiotique (13-8-1958). On note la recalcification.

Fig. 7. — Radiographie du tibia droit de profil, avant l'intervention chirurgicale (17-2-1958). On remarque deux géodes irrégulières, mal limitées.

Fig. 8. — Après traitement, la cavité curetée est partiellement comblée et on note une condensation périphérique nette.

maladie semble évoluer de façon particulièrement grave. L'état général est très altéré et on note un amaigrissement rapide. L'hémogramme est alors le suivant : Hématies : 5.000.000 ; leucocytes : 2.500 ; polynucléaires neutrophiles : 53 0/0 ; polynucléaires éosinophiles : 6 0/0 ; monocytes : 41 0/0 ; vitesse de sédimentation élevée à 115 et 144 mm.

Enfin, le 1^{er} mars 1958, cinq jours après la deuxième intervention, apparaît une *troisième localisation* qui se constitue sous nos yeux. Elle siège au tibia droit, est rigoureusement symétrique à celle opérée le 24 février et semble traduire l'allure septicémique adoptée dans ce cas par la maladie.

Elle se présente comme une *tuméfaction* d'allure inflammatoire de la face interne du bulbe tibial droit, avec un *œdème* de tout le tiers supérieur de la jambe, pas de réaction articulaire du genou, et une *adénopathie inguino-crurale* franche.

La radiographie du 17 février 1958 avant la manifestation clinique décelait une géode centro-épiphyso-métaphysaire superposable à la lésion du tibia gauche, mais sans effraction de la corticale.

Le 4 mars 1958, on décide d'intervenir.

Les parties molles sont le siège d'un *œdème* lie-de-vin. L'incision du périoste libère une importante collection hématique. L'os sous-jacent est hyperhémie avec un piqueté hémorragique au milieu duquel s'observent des perforations plus importantes d'où s'écoule le classique liquide lie-de-vin. Aucune réaction ostéopériostique constructive n'est notée.

L'os est trépané au bistouri à résection et on curette une vaste caverne paraissant assez bien limitée, d'où l'on extrait une masse charnue encéphaloïde du même type que celle des autres lésions. Suture de la peau après *saupoudrage à la nystatine*.

Les prélèvements confirment les résultats précédents, mais les cultures sont plus aisées à obtenir car la lésion abordée, fermée, ne contenait d'autre agent pathogène que l'histoplasme qui d'ailleurs y pullulait.

Contre toute attente, une amélioration très sensible se fit sentir les jours suivants, soit sous l'action des interventions itératives, soit sous celle du traitement à la nystatine et à la sulfone-mère que l'on poursuit jusqu'au 27 mars. Il n'apparaît plus d'autre localisation, l'état général s'améliore, le malade grossit, et enfin les plaies opératoires prennent un bon aspect, celle du 4 mars, en particulier, cicatrise *per primum*.

Les radiographies pratiquées en série le 24 mars montrent :

— l'arrêt des processus d'ostéolyse (les contours des lésions sortent du brouillard) ;

— l'apparition de réactions ostéopériostiques constructives, en particulier au niveau des bulbes tibiaux.

Le 27 mars, un traitement à l'*amphotéricine B* (*) est institué. Le malade reçoit par voie orale du 17 mars au 7 avril, 2 g. 5 par jour puis du 7 avril au 21 avril, 3 g. 75. A cette date l'apparition de vertiges, de nausées et la constatation d'une baisse de l'état général nous amènent à suspendre toute thérapeutique.

L'amélioration va cependant se poursuivre. L'hémogramme est le suivant : Hématies : 4.380.000. Leucocytes : 9.500. Hémoglobine : 85 0/0.

(*) Nous remercions les Laboratoires Squibb de Paris (Docteur H. BAILLE-BARELLE) et de New York (Docteur L. B. HOBSON) qui nous ont gracieusement fourni le produit d'expérimentation clinique.

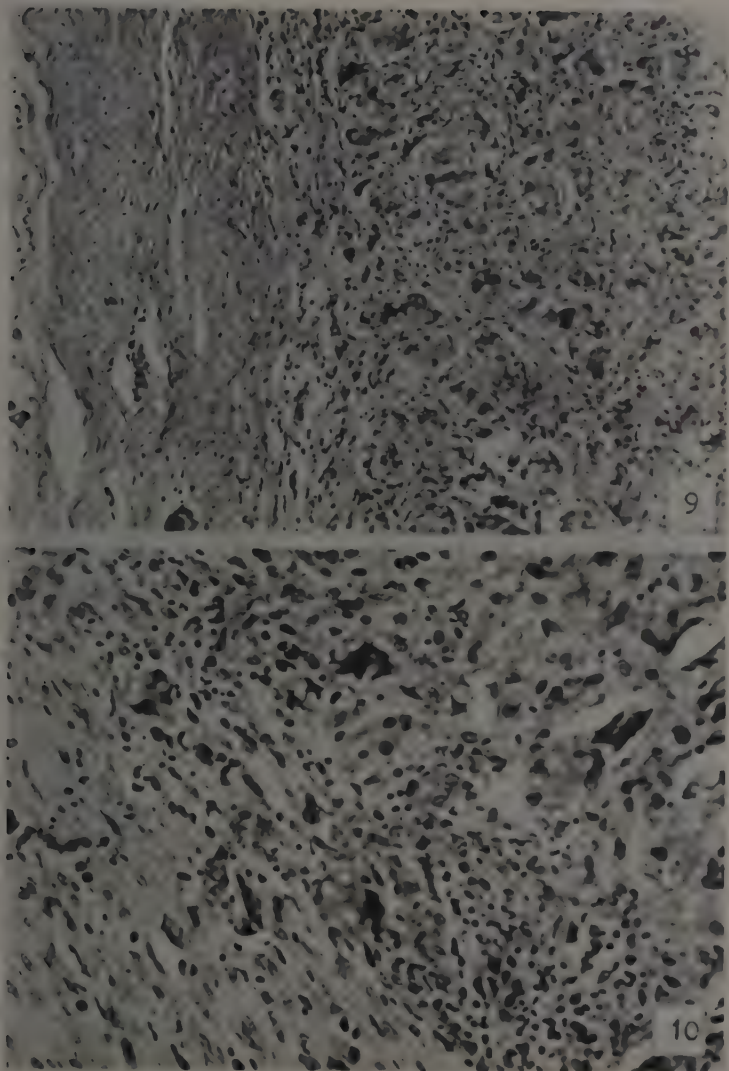


Fig. 9. — Biopsie de la tumeur frontale. *A gauche*, zone de fibrose ; *à droite*, zone de réaction granulomateuse avec des plasmodes bourrées d'histoplasmes à grandes formes.
× 180, coloration hémalum.

Fig. 10. — Détail de la figure précédente. Zone de fibrose, zone d'infiltration lympho-plasmocytaire et zone de plasmodes hébergeant des histoplasmes.
× 260, coloration hémalum.

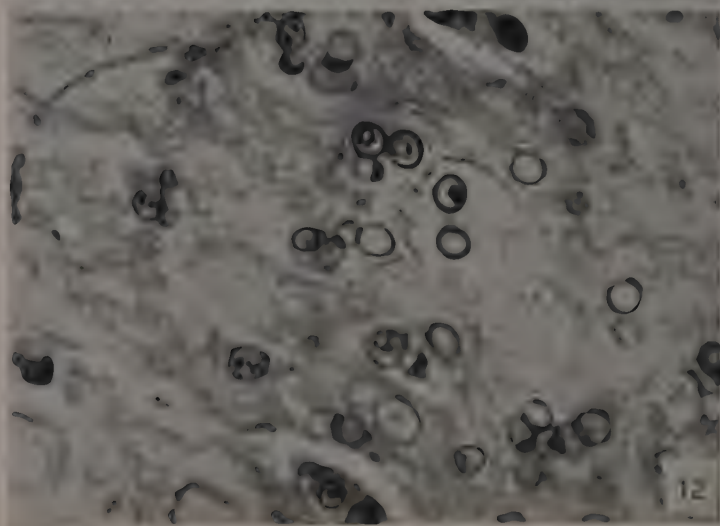
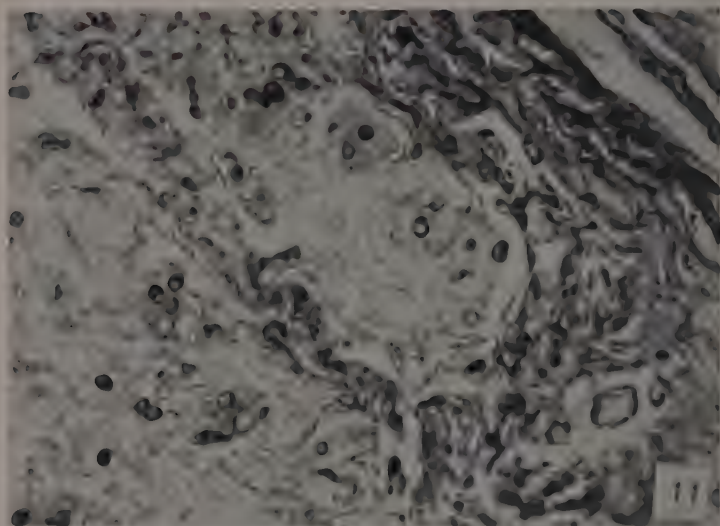


Fig. 11. — Plasmode englobant des histoplasmes.
× 260, coloration Hotchkiss-MacManus.

Fig. 12. — Détail des histoplasmes à grandes formes.
A remarquer la forme ovale caractéristique et le contenu cellulaire.
× 680, coloration Hotchkiss-MacManus.

Polynucléaires neutrophiles : 52 o/o. Polynucléaires éosinophiles : 2 o/o. Monocytes : 46 o/o. La V. S. H. reste accélérée.

Les plaies opératoires cicatrisent lentement, en particulier celle du cuir chevelu et du tibia gauche, mais les contrôles radiographiques pratiqués le 13 mai, montrent que les processus d'ostéolyse sont en pleine régression au niveau des diverses localisations. L'aire de la trépanation paraît obturée et la géode centro-métaphysaire est en voie de comblement. Au niveau du tibia droit, on note une importante réaction périostique sur le flanc interne de la lésion et une recalcification nette de la trame osseuse.

Après un repos de plus d'un mois, du 1^{er} juin au 7 juillet le malade reçoit à 15 jours d'intervalle deux cures de 10 jours d'*amphotéricine B* à raison de 2 g. par jour.

Début juillet, les lésions sont en bonne voie de cicatrisation. On pratique néanmoins le 3 juillet une trépanation-biopsie au niveau du tibia droit. Au lieu de la masse encéphaloïde antérieurement extraite, on ramène un tissu de granulation fibro-scléreux peu hémorragique.

L'examen histologique révèle un tissu de granulation avec présence de nombreuses cellules inflammatoires lympho-plasmocytaires et de macrophage. Les cellules géantes sont très rares, quelques plasmods contiennent des levures, mais en bien moins grand nombre que dans les précédentes biopsies.

A partir de ce prélèvement, des cultures et des inoculations aux animaux (souris, rats, cobayes) sont tentées. Ces examens révèlent la viabilité des levures et prouvent que la guérison clinique ne s'accompagne pas encore de guérison biologique. Aussi, une dernière cure d'*amphotéricine B* est instituée le 23 juillet, à raison de 2 g. 5 par jour pendant 10 jours. Le malade la supporte remarquablement.

Le 5 août, on arrête tout traitement, les lésions étant complètement cicatrisées.

Un bilan de contrôle est fait le 13 août. Les constatations en sont les suivantes :

— la reprise de l'état général est totale et le malade a une activité normale,

— les différentes localisations sont cliniquement asséchées. Les cicatrices déprimées par l'évidement osseux sous-jacent sont d'excellente facture. L'épidermisation est complète. La pression montre un squelette dur et indolore, en particulier, la lésion crânienne, la plus longue à se tarir n'a laissé qu'une dépression de 2 cm. de diamètre que les cheveux commencent à recouvrir.

L'hémogramme, mis à part une monocytose à 47 o/o, et la V. S. H. sont normaux.

Le foie, la rate et l'appareil pleuro-pulmonaire sont indemnes.

Une dernière série de clichés radiographiques montre le 13 août :

— que les bords de la lésion crânienne sont nets et réguliers, la trame osseuse de voisinage ayant une densité normale (Pl. VII, fig. 2 et 4) ;

— qu'au niveau du tibia gauche, il ne persiste plus qu'une géode centro-métaphysaire bien limitée, visible uniquement de profil. De face, on ne relève plus qu'un élargissement de la métaphyse qui paraît soufflée en raison de l'épaississement périostique.

— Enfin, seule une ombre claire centro-métaphysaire témoigne encore de la lésion tibiale droite.

Cependant, le 24 septembre 1958, afin de contrôler la guérison biologique de ce foyer cliniquement et radiologiquement éteint, une *nouvelle biopsie* est pratiquée à son niveau et adressée à Brazzaville.

L'*examen anatomo-pathologique* montre qu'il s'agit d'un fragment de tissu osseux et musculaire dont le tissu conjonctif sous-jacent renferme de très rares éléments levuriformes. Les cultures qui restèrent *stériles* et les animaux inoculés qui ne présentèrent aucun symptôme morbide après 6 mois d'observation témoignent de la guérison de cette parasitose.

DISCUSSION

Le cas que nous rapportons est, à notre connaissance, le 5^e cas d'histoplasmose signalé en A. E. F. Le premier, diagnostiqué rétrospectivement est celui décrit par BLANCHARD et LEFROU en 1922, un adulte européen atteint d'un abcès scapulo-vertébral à grandes formes d'histoplasmes ; le 2^e est un Français ayant séjourné en A. E. F. (Gabon) atteint d'une histoplasmose disséminée mortelle à petites formes, avec ulcérations de la bouche, hépatosplénomégalie (6) ; les plus récents et mieux étudiés sont ceux décrits par AUDEBAUD, MERVEILLE et DEPOUX (1), concernant un noir de 25 ans, originaire du Tchad ; le 5^e cas (4) d'histoplasmose à grandes formes a été dépisté en 1946 à Fort-Lamy (Tchad) chez un jeune Africain de 24 ans, présentant des tumeurs multiples ayant évolué sur des plaies contuses.

Du point de vue *clinique*, notre cas se singularise des autres cas d'histoplasmose africaine à grandes formes décrits dans les dernières années (6, 7), par une évolution très rapide de foyers itératifs exclusivement osseux, s'ulcérant en quelques jours.

Sur le plan *thérapeutique* on peut déduire : l'acte chirurgical n'est certainement pas capable seul, d'enrayer les processus déclenchés par les histoplasmes, ni empêcher les métastases, comme le montre bien l'insuccès de la première intervention. Néanmoins, le geste chirurgical et une thérapeutique antifongique *in situ* (nystatine) et générale (amphotéricine B) sont nécessaires pour enlever les fongosités et stériliser les foyers atteints.

La nystatine et la sulfone-mère administrées au début, paraissent avoir eu une action favorable, confirmant certains résultats expérimentaux obtenus par l'association de ces produits sur l'histoplasmose expérimentale de la souris (2) ; mais l'absorption intestinale de la nystatine très faible sinon nulle, permet de douter de son efficacité dans l'histoplasmose humaine. Par contre, l'amphotéricine B, mieux absorbée par voie digestive, s'est montrée particulièrement efficace dans l'histoplasmose expérimentale américaine (10, 11, 12) et africaine (5). En effet, l'un de nous a montré que la phase mycélienne de plusieurs souches d'histoplasmes africains à grandes formes est inhibée par 0 µg. 1 d'amphotéricine B sur milieu de

Sabouraud, et la phase levure par des concentrations variant de 0 $\mu\text{g.}$ 3 à 1 $\mu\text{g.}$ 5/ cm^3 de milieu gélosé au sang. *In vivo* l'amphotéricine B administrée par voie orale à des doses quotidiennes de 2 à 8 mg. par animal montre une remarquable activité thérapeutique sur l'histoplasmosse expérimentale du hamster et de la souris. En clinique humaine, FURCOLLOW (8) a obtenu des résultats extrêmement favorables dans l'histoplasmosse humaine disséminée ou pulmonaire chronique. L'administration de l'antibiotique par voie orale amène une amélioration nette du point de vue clinique et la stérilisation des cultures, mais l'arrêt du traitement est suivi souvent de rechutes, pour cela, le traitement par voie intraveineuse en perfusions lentes, avec des doses progressives d'antibiotique atteignant au maximum 1 mg./kg. de poids par perfusion, est maintenant utilisé et se montre particulièrement actif.

Les concentrations sanguines obtenues après des perfusions de 1 mg./kg. de poids sont de 2-3 $\mu\text{g.}$ /ml. dans les premières heures après la perfusion, 1 $\mu\text{g.}$ 5 le lendemain et 0 $\mu\text{g.}$ 25 le 4^e jour ; après l'administration orale d'amphotéricine B, les concentrations sanguines varient de 0 $\mu\text{g.}$ 05 à 1 $\mu\text{g.}$ par millilitre.

Dans notre cas, l'amphotéricine B par voie orale a suffi pour amener la guérison clinique et radiologique, ainsi que la stérilisation fongique et il n'a pas été nécessaire de recourir à la voie intraveineuse, comme nous l'avons fait dans un cas récent d'histoplasmosse pulmonaire africaine où la thérapeutique orale s'est montrée inefficace (9).

CONCLUSION

Ce sixième cas d'histoplasmosse africaine à grandes formes présente une individualité remarquable :

— sur le plan clinique, il a évolué sous le mode septicémique et a été caractérisé par l'apparition d'une localisation osseuse crânienne, suivie rapidement de métastases tibiales symétriques ;

— sur le plan thérapeutique, des interventions chirurgicales itératives « de propreté » sous le couvert d'une antibiothérapie antifongique locale et générale, et surtout l'administration orale d'amphotéricine B, ont entraîné une guérison clinique et biologique qui s'est maintenue jusqu'à présent.

Hôpital de Fort-Lamy.

Instituts Pasteur de Brazzaville et de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUDEBAUD (G.), MERVEILLE (P.), LALUQUE (P.) et DEPOUX (R.). — Sur le premier cas d'histoplasmosse en A. E. F. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 803.

2. BAŪM (G.), RUBEL (H.) et SCHWARZ (J.). — Treatment of experimental histoplasmosis. *Antibiotics Annual*, 1956-1957, 878.
3. CAMAIN (R.), BERGE (M.), KLEFSTAD-SILLONVILLE (F.), MAFART (J.), VILASCO (J. A.) et DROUHET (E.). — Sept nouveaux cas d'histoplasmoses observés en A. O. F. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 83.
4. DEPOUX (R.) et MERVEILLE (P.). — L'histoplasmoses en A. E. F. *Sem. Hôp. Paris*, 1957, 49-50.
5. DROUHET (E.). — Action de l'amphotéricine B dans l'histoplasmoses africaine à grandes formes. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, 51, 76.
6. DROUHET (E.). — Quelques aspects biologiques et mycologiques de l'histoplasmoses. *Sem. Hôp. Paris, Path. et Biol.*, 1957, 5, 1299.
7. DUBOIS (A.), JANSSENS (P. G.), BRUTSAERT (P.) et VANBREUSEGHEM (R.). — Un cas d'histoplasmoses africaine. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 1952, 32, 559.
8. FURCOLLOW (M. L.). — Experiences with the therapy of 60 cases of deep mycotic infections. In *Fungous diseases and their treatment*, R. W. Riddell et G. T. Stewart, éditeurs, Butterworth et Cie, 1958.
9. JARNIOU (A. P.), KERBRAT (G.), MOREAU (A.), DUVAL et DROUHET (E.). — Histoplasmoses pulmonaire africaine avec suppuration diffuse apparue après une année d'évolution. *Presse médicale*, 1959, 20, 824.
10. LOURIA (D. B.), FEDER (N.) et EMMONS (C. W.). — Amphotericin B in experimental histoplasmosis and cryptococcosis. *Antibiotics Annual*, 1956-1957, 870.
11. STEINBERG (B. A.), JAMBOR (W. P.) et SUYDAM (L. O.). — Amphoterics A and B. Two new antifungal antibiotics possessing high activity against deep seated and superficial mycoses. *Antibiotics Annual*, 1955-1956, 574.
12. STERNBERG (T. H.), WRIGHT (E. T.) et OURA (M.). — A new antifungal antibiotic, Amphotericin B. *Antibiotics Annual*, 1956-1957, 566.

PREMIÈRE CONTRIBUTION
A LA CONNAISSANCE DES TEIGNES
DE LA RÉPUBLIQUE DU TCHAD
(A PARTIR DE L'EXAMEN
DES 1.000 PREMIERS PRÉLÈVEMENTS
DU DISTRICT DE KOUMRA)

Par J. BIGUET, P. ZIEGLER, G. COCHET et G. DUC (*)

Aucune prospection, à notre connaissance du moins, n'avait été faite jusqu'ici sur l'endémie teigneuse de ce territoire du Centre de l'Afrique Noire. Toutefois en 1937, PETGES et LECOULANT ont

(*) Séance du 10 juin 1959.

rapporté un cas de teigne chez un enfant de 22 mois de race blanche, vu à Bordeaux au retour du Tchad. La lésion du cheveu fut étiquetée par les auteurs *néo-ectothrix* ; en réalité, il s'agissait d'une lésion *néo-endothrix*, les cheveux étant bourrés de spores avec à l'extérieur quelques filaments rubanés (*). Les cultures ocre rouge ou rouille avaient une partie centrale saillante, faviforme et des rayons en partie immergés ; l'étude microscopique ne montrait que des chlamydospores terminales ; cependant lorsque se développait sur les cultures un duvet, que les auteurs ont appelé improprement pléomorphique, des bouquets simples d'aleuries apparaissaient. PETGES et LECOULANT ont suggéré que ce champignon pouvait correspondre à *Trichophyton ferrugineum* ; il nous semble beaucoup plus vraisemblable de penser à *T. soudanense* ; cette espèce a des cultures qui correspondent souvent d'après notre propre expérience à la description des auteurs et il occasionne également des lésions du cheveu *endothrix* ou *néo-endothrix*.

Nous devons à l'un de nous un très abondant matériel (plusieurs milliers de prélèvements) qui va s'enrichissant chaque semaine. Compte tenu de l'absence totale d'information concernant le Tchad, nous avons cru utile de faire un rapport préliminaire sur les renseignements fournis par l'étude des 1.000 premiers prélèvements effectués dans la région du District de Koumra (**).

606 cas positifs se répartissent en 589 *Trichophyties*, 14 *Microspories*, 1 teigne à *Ctenomyces mentagrophytes* (***) ; une teigne associée, *Trichophytie* et lésion due à *C. mentagrophytes*, ainsi qu'une teigne mixte *Trichophytie* et *Microsporie* (****) furent encore mises en évidence.

Sur le plan clinique, quelques remarques s'imposent :

1) Une fois de plus nous constatons l'absence de *Favus* en Afrique Noire (cf. sur ce sujet la revue générale de BIGUET et coll., 1958 pour les travaux antérieurs à cette date et depuis, en 1959, ANDRIEU et coll., ainsi que DEBLOCK et coll.).

2) La prédominance des *Trichophyties* est écrasante.

3) Les teignes associées (*Microsporie* et *Trichophytie*) doivent être très rares au Tchad, si l'on en juge par ces premiers résultats (cf. ANDRIEU et coll., 1959).

(*) Cf. définition du cheveu *néo-endothrix* donné par E. BRUMPT, p. 1922.

(**) L'origine précise des prélèvements dans ce district est la suivante : 423 cas du canton de Bediondo, 79 du canton de Bebopen, 42 du canton de Yomi, 47 du canton de Bangoul, 146 du canton de Peni, 90 du canton de Derguigui, 173 du canton de Goundi.

(***) L'examen direct du cheveu avait été négatif.

(****) La lésion des cheveux malades examinés, trop jeune, n'avait pas permis de porter un diagnostic précis sur sa nature.

4) La répartition des cas cliniques en fonction de l'âge et du sexe nous amène encore à deux constatations :

a) Dans le District de Koumra, les *Trichophyties* des adultes sont fréquentes (*), en effet, le tableau I. nous montre que 48 patients âgés de 20 à 43 ans étaient parasités, soit 8 o/o environ des 589 trichophytiques (**). On note par ailleurs une recrudescence des cas entre 20 et 40 ans et leur quasi-disparition au-delà de cet âge. Nous avons attiré récemment l'attention des auteurs sur les *Trichophyties* de l'adulte en Afrique Noire (BIGUET et coll., 1958) en rappelant que SALANQUE-IPIN dès 1919 les affirmaient fréquentes et que d'après VANBREUSEGHEM (1957) 10 o/o des montagnards de Ruanda-Urundi seraient parasités.

TABLEAU I. — Fréquence des formes cliniques des teignes du Tchad en fonction de l'âge et du sexe.

Age	Trichophyties			Microspories		
	Total	Sexe		Total	Sexe	
		♂	♀		♂	♀
Avant 12 ans . . .	395	246 (62,9 o/o)	149 (37,7 o/o)	9	7 (77,8 o/o)	2 (22,2 o/o)
12-13 ans . . .	113	84 (74,3 o/o)	29 (25,7 o/o)	4	3 (75 o/o)	1 (25 o/o)
14-15 ans . . .	25	22 (88 o/o)	3 (12 o/o)	1	1 (100 o/o)	
16-19 ans . . .	8	7 (87,5 o/o)	1 (12,5 o/o)			
20-39 ans . . .	46	4 (8,7 o/o)	42 (91,3 o/o)			
40 et au-delà . . .	2		2 (100 o/o)			
Total . . .	589	363	226	14	11	3

b) Le même tableau met en relief une anomalie dans la fréquence des teignes en fonction du sexe : les *Trichophyties* atteignent plus volontiers les garçons que les filles jusqu'à l'âge de 20 ans ; le rapport s'inverse ensuite de façon spectaculaire puisque entre 20 et 43 ans sur 48 observations 44 intéressent des femmes. Nous émettons l'hypothèse que les contacts plus étroits qu'elles ont avec les jeunes

(*) D'après RIVALIER (communication orale récente) la *Trichophytie* des femmes déterminée par *T. violaceum* serait bien connue. Notons toutefois que CATANEI écrivait en 1933 que toutes les teignes observées en Algérie chez les sujets âgés de plus de 16 ans étaient dues au *Favus*.

(**) L'étude mycologique ultérieure a montré que ces *Trichophyties* d'adultes étaient déterminées par *T. soudanense*, *T. soudanense* mutant et *T. gourvili*.

enfants très parasités expliquent le phénomène. En outre, les femmes de moins de 45 ans gardent leurs cheveux, souvent tressés, tandis que les hommes ont très souvent le crâne rasé.

Etude mycologique.

Nous avons isolé en culture 455 souches dont :

- 438 *Trichophyton*, soit 410 *T. soudanense*, 19 *T. gourvili*, 9 *T. violaceum*.
- 15 *Microsporum audouini*.
- 2 *Ctenomyces mentagrophytes*.

Bien que l'étude de ce matériel doive faire l'objet de prochaines publications, nous faisons tout de suite quelques remarques :

1° *Trichophyton soudanense* est au Tchad (au moins dans la région prospectée) le principal agent des *Trichophyties*. L'importance capitale de cette espèce en Afrique Noire va donc sans cesse se confirmant. Treize souches de *T. soudanense* partiellement violettes se sont manifestées d'emblée sur les milieux classiques ; ces mutants qui se rapprochent de *T. gourvili* sont ici relativement nombreux.

Douze autres souches, blanches celles-ci, prêtaient à confusion et avaient été primitivement étiquetées *T. tonsurans*. Une étude soigneuse de ces cultures a permis de rectifier notre diagnose. En fait, nous nous demandons si le rôle déjà extrêmement modeste de *T. tonsurans* en Afrique Noire (cf. BIGUET et coll., 1958) ne doit pas être restreint. Il est possible en ce qui concerne notre laboratoire que les souches qui ont été rapportées à cette espèce en Haute-Volta (BIGUET et coll., 1958) et tout récemment en Guinée (ANDRIEU et coll., 1959) soient en réalité des souches blanches de *T. soudanense* atypiques (*). D'autres auteurs ont pu commettre semblable erreur (**).

2° Les deux autres *Trichophyton* isolés, *T. gourvili* et *T. violaceum* sont beaucoup plus occasionnels. A la lumière des documents actuels *T. gourvili* (***) ne joue un rôle prépondérant qu'en Haute-Volta

(*) C'est seulement au Soudan (ex Anglo-Egyptien) que ce dermatophyte semble assez fréquent, à lire CHALMERS et MARSHALL (1914) qui toutefois ne fournissent aucun chiffre. Ces auteurs avaient décrit les souches isolées sous la dénomination nouvelle de *T. currii*.

(**) Ces souches n'ont malheureusement pas été conservées, le diagnostic à l'époque ayant paru évident.

(***) Nous considérons d'ailleurs *T. gourvili* comme un mutant violet de *T. soudanense* ce que laissent prévoir les observations de VANBREUSE-

où il a été récolté près de trois fois plus souvent que *T. soudanense* (BIGUET et coll., 1958).

Quant à *T. violaceum*, il ne semble avoir en Afrique Noire d'importance réelle qu'au Congo Belge, si on excepte l'Afrique du Sud, à climat partiellement méditerranéen et à population très hétérogène.

3° *M. audouini* dont l'aspect est très proche de celui que nous avons décrit au Cameroun, en Haute-Volta, en Côte-d'Ivoire, en Guinée présente cependant 2 types :

— nombreux cultures planes avec un bouton central à cercles concentriques, à pigment rose groseille ou rose jaunâtre, couvertes d'un très court duvet blanc ;

— rares cultures présentant des plis rayonnés et couvertes de duvet blanc abondant.

La morphologie microscopique montre l'extrême rareté des fuseaux.

4° Deux souches de *C. mentagrophytes* dont l'aspect macroscopique de colonies est plâtreux. L'examen microscopique permet d'observer la présence de nombreuses grappes d'aleuries ovales ; vrilles et fuseaux manquent sur milieu de Sabouraud à 2 0/0.

5° Les associations mycologiques sont ici exceptionnelles ; nous avons isolé cependant :

Trichophyton soudanense + *Ctenomyces mentagrophytes* (1 cas).

Trichophyton soudanense + *Microsporum audouini* (1 cas).

RÉSUMÉ

Les auteurs fournissent un rapport préliminaire sur l'étude d'un premier lot de 606 prélèvements de cheveux teigneux en provenance du District de Koumra. Les formes cliniques se répartissent en : 589 *Trichophyties*, 14 *Microspories* et 2 teignes associées (*Trichophytie* + *Microsporie* ; *Trichophytie* + lésion due à *Ctenomyces mentagrophytes*) ; 1 teigne due à *C. mentagrophytes*. Aucun *Favus* n'est à signaler. Ils ont noté la fréquence des teignes trichophytiques de l'adulte dans le district prospecté (8 0/0 des 589 cas), teignes qui, à partir de 30 ans, intéressent presque exclusivement les femmes alors qu'avant cet âge les sujets de sexe mâle sont plus souvent parasités.

GHEM (1955) ; toutes les formes de passage existent en effet entre ces deux espèces ainsi que le montre l'étude minutieuse de nombreuses souches isolées en Afrique Noire.

Sur le plan mycologique, 455 souches furent isolées dont 410 *T. soudanense*, 19 *T. gourvili*, 9 *T. violaceum*, 15 *M. audouini* et 2 *C. mentagrophytes*.

Les auteurs attirent l'attention sur la possibilité de confondre certaines souches blanches parfois très atypiques de *T. soudanense* avec *T. tonsurans*.

*Laboratoire de Parasitologie de Lille
et du Service des Grandes Endémies
de la République du Tchad.*

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRIEU (S.), CAPRON (A.) et SULTAN (G.). — Contribution à la connaissance des teignes de la République de Guinée. Remarquable fréquence des teignes associées (Microsporrie et Trichophytie). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1959, 52, 259.
- BIGUET (J.), DEBLOCK (S.), COCHET (G.) et OUEDRAOGO (P.). — Première contribution à l'étude des teignes en Haute-Volta. Revue des dermatophytes et des dermatophyties en Afrique Noire. *Archiv. Orig. Serv. Docum. du C. N. R. S.*, 1958, 367 et in *Ann. Paras. Hum. et Comp.*, sous presse.
- BRUMPT (E.). — *Précis de Parasitologie*, 6^e édition, Masson et Cie, édit. Paris, 1949.
- CHALMERS (A. J.) et MARSHALL (A.). — *Tinea capitis tropicalis* in the Anglo-Egyptian Soudan. *Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, 1914, 17, 257.
- CATANEI (A.). — Etudes sur les teignes. *Archiv. de l'Inst. Past. d'Algérie*, 1933, 11, 267.
- DEBLOCK (S.), ANDRIEU (S.) et CHENAL (C.). — Première contribution à la connaissance des teignes infantiles de la Côte-d'Ivoire (Afrique). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1959, 52, 256.
- LOEWENTHAL (L. S. A.). — Diseases of the skin in negroes. *Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, 1939, 41, 189 et 42, 20.
- PETGES (G.) et LECOULANT (P.). — Teigne d'origine africaine (région du Tchad) chez un enfant de 22 mois à parasite rappelant le « *Microsporon ferrugineum* d'Ota ». Essai d'identification. *Ann. Dermat. et Syph.*, 1937, 8, 447.
- SALANOUÉ-IPIN (H.). — 1919, in LOEWENTHAL, 1939.
- VANBREUSEGHEM (R.). — *Tinea capitis* and african histoplasmosis in the Belgian Congo. *Trans. of the New York Acad. of Sciences*, 1957, série 2, 19, 622.

LE GENRE *TAENIORHYNCHUS* (DIPTERA, CULICIDAE) EN NOUVELLE-CALÉDONIE ET AUX NOUVELLES-HÉBRIDES

Par JEAN RAGEAU et GUY VERVENT (*)

Dans les îles françaises du Pacifique l'importante famille des *Culicidae* est pauvre en genres et en espèces. Ainsi le genre *Taeniorhynchus* Lynch-Arribalzaga, 1891 (= *Mansonia* Blanchard, 1901) n'y est représenté que par un seul sous-genre : *Coquilleltidia* Dyar, 1905 (= *Chrysoconops* Theobald, 1907 *pro parte*) et une seule espèce : *xanthogaster* Edwards, 1924. Sa distribution est strictement mélanésienne : Nouvelle-Calédonie, Iles Loyauté, Nouvelles-Hébrides et on ne la retrouve pas en Polynésie française ni aux Iles Wallis.

Les *Taeniorhynchus* offrent un intérêt médical en raison de leur anthropophilie et on les a soupçonnés de jouer un rôle dans la transmission des filarioses humaines à *Wuchereria bancrofti* Cobbold et surtout *Wuchereria malayi* Brug. Leur écologie particulière pose des problèmes pour la lutte antilarvaire.

C'est en 1913 qu'un *Taeniorhynchus* fut signalé, pour la première fois de Nouvelle-Calédonie, par THEOBALD, sous le nom de *Chrysoconops acer*.

EDWARDS le mentionne de nouveau, en 1922, avec l'espèce *T. brevicellulus* Theobald, 1901 qui est encore citée par WILLIAMS (1943) et par PERRY (1950). Ce dernier auteur utilise le nom prioritaire de *Mansonia crassipes* (VAN DER WULP, 1892).

Enfin *Taeniorhynchus xanthogaster* Edwards est identifié en Nouvelle-Calédonie par IYENGAR (1955) et par RAGEAU (1956-1958).

Aux Nouvelles-Hébrides, BUXTON et HOPKINS (1927) considèrent comme probable l'existence de *Taeniorhynchus brevicellulus* qui n'a pas été confirmée depuis.

PERRY (1946) signale *T. xanthogaster* des Iles Espiritu Santo et Aore. Il réalise l'élevage de cette espèce dont il redécrit, en 1949, la larve et la nymphe déjà décrites par TAYLOR (1944), de Cairns, en Australie.

D'après cette rapide revue de la littérature concernant le genre *Taeniorhynchus* en Nouvelle-Calédonie et aux Nouvelles-Hébrides, on pourrait croire à l'existence de deux espèces :

— *Taeniorhynchus crassipes* Van der Wulp (= *T. brevicellulus* Theobald) espèce orientale.

(*) Séance du 10 juin 1959.

— *Taeniorhynchus xanthogaster* Edwards (= *T. acer* Theobald, 1901, *nec.* Walker, 1868) : espèce australienne.

En fait, seul *T. xanthogaster* a été identifié avec certitude, d'après l'examen des terminalia mâles, dans ces territoires. Les auteurs qui ont signalé *T. crassipes* l'ont fait avant que l'espèce *xanthogaster* en ait été différenciée ou en se basant sur des exemplaires femelles pour lesquels la séparation des deux espèces est très difficile.

Il est intéressant à ce propos de reprendre la diagnose d'EDWARDS (1924, p. 366) :

Taeniorhynchus (*Coquilleltidia*) *xanthogaster* nom. n.

T. acer Theobald (*nec.* Walker), *Mon. Cul.*, II, p. 211 (1901).

« This is the Australian representative of *T. brevicellulus*, from which it differs externally chiefly in the almost entirely yellow abdomen, which has hardly any purple scales. The abdomen is rather variable in colour in the oriental form and, at one time I thought that these yellow specimens merely represented an extreme variation, but having now studied the male hypopygium I find that there is a conspicuous difference : in *T. xanthogaster* the side-piece has a broad flat apical lobe projecting inwards, square-ended and bearing a dense apical fringe of dark hair ; the clasper also is of rather a different shape from that of *T. brevicellulus*.

An examination of Walker's type of *Culex acer* shows that it is certainly not this species, but a worn and faded *Culex*, probably *C. fatigans*. The present species probably does not occur in New Zealand. »

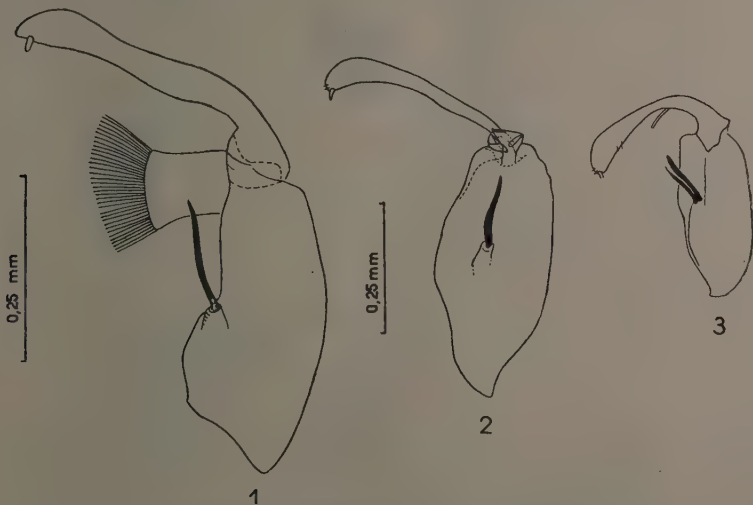


Fig. 1. — *Taeniorhynchus xanthogaster* Edw. Terminalia mâles : coxite et style. Exemplaire de Nouméa (Nouvelle-Calédonie).

Fig. 2. — *Taeniorhynchus xanthogaster* Edw. Terminalia mâles : coxite et style. Exemplaire de Cairns (Australie), d'après TAYLOR (1944).

Fig. 3. — *Taeniorhynchus crassipes* Van der Wulp. Exemplaire de Cairns (Australie), d'après BARRAUD (1934).

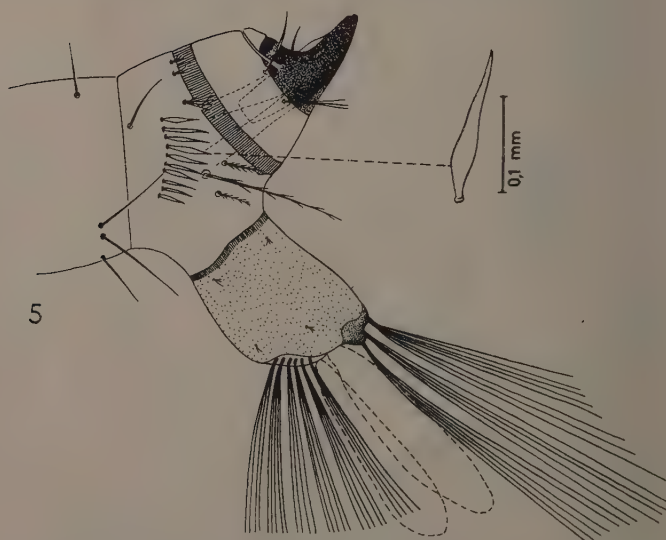
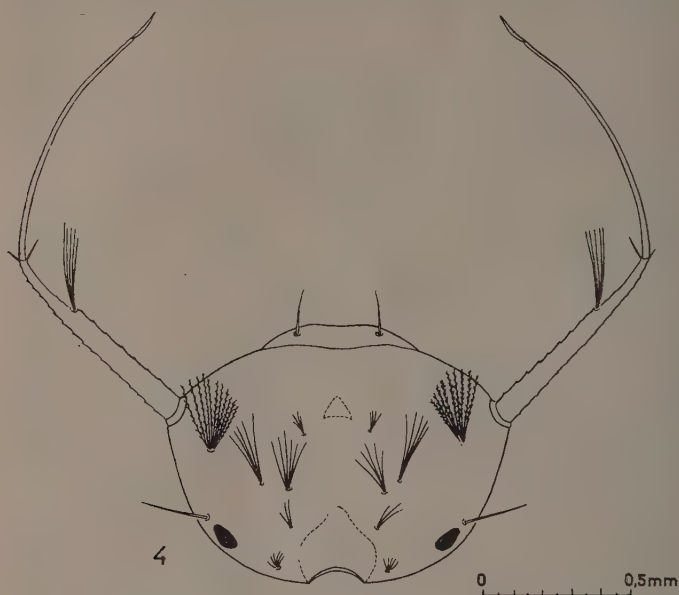


Fig. 4. — *T. xanthogaster*. Larve au 4^e stade, tête, face dorsale.
Exemplaire de Nouméa (Anse Vata).

Fig. 5. — *T. xanthogaster*. Larve au 4^e stade, extrémité de l'abdomen et siphon. Vue de profil.
Exemplaire de Nouméa (Anse Vata).

Nous avons vainement recherché pendant plus de quatre ans (1955-1959) *T. crassipes* en Nouvelle-Calédonie, aux îles Loyauté et aux Nouvelles-Hébrides. L'examen d'une centaine d'exemplaires mâles de *Taeniorhynchus*, la plupart en provenance de Nouméa (Anse Vata) nous a permis d'identifier uniquement *T. xanthogaster*. Ces déterminations ont été confirmées par comparaison avec des *T. xanthogaster* d'Australie (Brisbane), identifiés et obligeamment communiqués par Miss E. N. MARKS, de l'Université du Queensland, que nous en remercions vivement.

Jusqu'à plus ample informé nous considérons donc que seule cette espèce existe dans les îles que nous avons prospectées. Elle se distingue de tous les autres *Culicidae* de Mélanésie par la coloration jaune orange brillant du thorax et de l'abdomen, la faible pilosité des téguments qui paraissent nus à l'examen direct, et les reflets violacés pourpres des pattes. L'hypopygium du mâle est très caractéristique : le coxite présente vers l'intérieur un lobe apical large et plat, presque carré et portant une brosse apicale de longs poils sombres. Ce lobe, très développé chez nos spécimens de Nouméa, n'apparaît pas nettement sur le seul dessin publié à notre connaissance des terminalia de *T. xanthogaster* (TAYLOR, 1944, p. 124, fig. 5). Il manque chez *T. crassipes* dont le style a une forme différente (BARRAUD, 1934, p. 119, fig. 28 a) et possède une épine vers le tiers basal, tandis que le coxite porte vers le milieu deux longues épines au lieu d'une (fig. 1, 2, 3).

Les figures 4 et 5 illustrent la morphologie de la larve de *T. xanthogaster* d'après un exemplaire de Nouvelle-Calédonie.

Biologie de Taeniorhynchus xanthogaster.

Ses stades aquatiques vivent dans les zones marécageuses du littoral à végétation hélophile dense. Nous n'avons pas trouvé cette espèce en altitude au-dessus d'une centaine de mètres.

Les marais à *Typha angustifolia* L. nous ont paru constituer des gîtes préférentiels pour *T. xanthogaster* en Nouvelle-Calédonie.

Aux Nouvelles-Hébrides PERRY (1946-1949) a récolté des larves et nymphes sur les racines des *Pandanus* nains et a réussi l'élevage sur cette plante.

Dans le Pacifique les stades préimaginaux des *Taeniorhynchus* ont été signalés également sur les racines d'*Eichhornia crassipes* (ROEHM et SCHULZ) Solms ou Jacinthe d'eau (Pontédériacée), de *Lemna minor* L. ou Lentille d'eau (Lemnacée), de *Jussiaea suffruticosa* L. ou Herbe aux grenouilles (Oenothéracée), de *Lippia nodiflora* (L.) Rich. (Verbénacée), de *Nymphaea* (Nymphéacée) et de *Nymphoides indicum* (L.) (O. KUNTZE) (Gentianacée) ou Lis d'eau, etc.

Nous ne les avons pas récoltés sur ces végétaux en Nouvelle-Calédonie mais uniquement sur les racines de *Typha*. Par contre nous avons observé de nombreux adultes (en majorité mâles) à l'Anse Vata, près de Nouméa, dans une végétation de zone marécageuse constituée par une association Graminées-Cypéracées : *Jussiaea suffruticosa* et *Lippia nodiflora*.

On sait que, chez les *Taeniorhynchus* les larves possèdent des siphons et les nymphes des trompettes respiratoires modifiées pour percer les tissus végétaux et vivent ancrées par leurs tubes respiratoires sur les racines des plantes aquatiques, respirant par l'intermédiaire des lacunes aérifères.

Leur recherche est ardue car elles ne montent jamais à la surface et sont étroitement liées à leur hôte végétal. Aussi les récoltes et observations de *Taeniorhynchus* adultes sont-elles beaucoup plus fréquentes que celles de leurs stades aquatiques.

Nous avons pu étudier pendant quatre années consécutives (1955-1958) la biologie imaginale de *T. xanthogaster* à l'Institut Français d'Océanie qui est situé dans la banlieue de Nouméa, au bord de l'Anse Vata et adossé au marais Fogliani, excellent lieu de reproduction pour ce moustique. Nous récoltions à volonté les mâles dans la végétation de ce marécage (*Typha*, Graminées, Cypéracées, *Lippia nodiflora*, *Jussiaea*, etc.) où les femelles nous piquaient en plein jour lorsque nous nous asseyions quelques instants. Les mâles pénétraient également dans notre bungalow et notre laboratoire situés à quelque cent mètres du gîte larvaire et ils paraissaient attirés par les lumières. Nous n'avons pas observé d'essaimage (swarming) ni de danses nuptiales alors qu'*Aedes (Ochlerotatus) vigilax* Skuse les pratique fréquemment en saison chaude dans la même localité.

Les femelles se rencontraient dans les locaux d'habitation où elles passaient la nuit, généralement en petit nombre (2 ou 3), piquant les occupants. Nous n'avons pas constaté qu'elles se nourrissaient sur les animaux domestiques : chiens, chats, poulets... ni sur les cobayes et rats de laboratoire.

Des essais d'élevage en insectarium ont échoué, les femelles capturées gorgées dans la nature n'ayant jamais déposé de ponte dans les cages pourvues d'un cristalliseur ou d'un plateau plein d'eau où flottaient des plantes aquatiques (*Eichhornia*).

L'éthologie de *T. xanthogaster* paraît donc variable : femelles endophiles-endophages et exophiles-exophages, avec un horaire d'activité diurne et nocturne. L'espèce semble eurygame, l'accouplement ne s'effectuant pas dans des cages, même de grandes dimensions. A l'Anse Vata nous l'avons observée à tous les mois de l'année, sans variations saisonnières importantes mais avec une fréquence

un peu plus grande en saison chaude et pluvieuse (décembre-avril).

La piqûre de *T. xanthogaster* est peu douloureuse et passe souvent inaperçue mais elle peut provoquer, chez les sujets sensibles, une forte réaction inflammatoire avec œdème autour du point d'injection de la salive du moustique et léger prurit pouvant persister plusieurs heures. Les membres inférieurs sont les plus fréquemment atteints.

PERRY (1949) aux Nouvelles-Hébrides n'a pu réaliser avec *T. xanthogaster* la transmission expérimentale de la filariose à *Wuchereria malayi* et considère que ce moustique n'est pas un vecteur naturel de cette parasitose, en s'appuyant sur les observations de BYRD et SAINT-AMANT (1945-1950).

En Nouvelle-Calédonie, LACOUR et RAGEAU (1957) sur 147 dissections de *T. xanthogaster* femelles capturées dans la nature à l'Anse Vata, n'ont observé de microfilaires (stade en saucisse) que dans un seul cas. Il n'apparaît donc pas que ce moustique joue un rôle dans l'épidémiologie des filarioses en Nouvelle-Calédonie.

Son intérêt médical réside dans l'agressivité des femelles et leur forte anthropophilie.

Moyens de lutte contre Taeniorhynchus xanthogaster.

Les mesures habituelles contre les moustiques adultes s'appliquent à *T. xanthogaster* et les pulvérisations murales d'insecticides à toxicité rémanente (D. D. T., H. C. H., Dieldrine) permettent de les détruire dans les habitations. En cas de résistance aux composés organiques chlorés on pourra recourir aux esters phosphoriques : Diazinon, Malathion, Dicapthon, etc. (cf. RAGEAU et VERVENT, 1958).

Par contre la lutte antilarvaire par épandage de poudre ou d'un film insecticide en surface risque d'échouer contre cette espèce qui vit en permanence immergée et fixée aux racines des plantes aquatiques, ne remontant que pour l'éclosion. On devra supprimer la végétation qui héberge les larves et pupes de *Taeniorhynchus* par faucardage ou épandage d'herbicides, en s'attaquant spécialement aux *Typha* et autres espèces botaniques citées plus haut. L'assèchement des marais par drainage ou remblaiement constituera un moyen idéal d'assainissement.

Cependant, dans le cas de zones marécageuses impossibles à assécher ou à désherber, l'emploi d'insecticides diffusant dans toute la masse des eaux (granulés à base de Dieldrine, émulsions de D. D. T., Méthoxychlore, H. C. H., Malathion, etc.) pourra être envisagé en tenant compte des dangers qu'il présente : destruction de toute faune aquatique, notamment les poissons, risques d'empoisonnement des humains et des animaux domestiques, etc.

Distribution géographique.

L'aire de répartition de *Taeniorhynchus xanthogaster* couvre l'Australie, la Nouvelle-Calédonie, les îles Loyauté et les Nouvelles-Hébrides.

IYENGAR (1955) le mentionne également, avec doute, de Nouvelle-Guinée et des îles Salomon.

En Nouvelle-Calédonie nous l'avons récolté à Nouméa, Saint-Louis, Bourail et Koné sur la côte Ouest, à Canala et dans la vallée de la Tchamba sur la côte Est.

Aux îles Loyauté on nous l'a signalé d'Ouvéa (Saint-Joseph ?).

Aux Nouvelles-Hébrides, PERRY (1946-1949) l'a identifié à Aore et Espiritu Santo.

RÉSUMÉ

Le genre *Taeniorhynchus* (Diptera Culicidae) est représenté par une seule espèce : *T. (Coquillettidia) xanthogaster* Edwards, 1924 en Nouvelle-Calédonie, aux îles Loyauté et aux Nouvelles-Hébrides. Il manque aux îles Wallis et en Polynésie française.

Les stades aquatiques de *T. xanthogaster* vivent dans les marécages littoraux, fixés aux racines des *Typha*, *Pandanus* et autres hélophytes.

Les mâles s'observent dans les hautes herbes au voisinage des gîtes larvaires et parfois dans les maisons où les lumières les attirent.

Les femelles, fortement anthropophiles, piquent de jour et de nuit dans les habitations et dans la nature à proximité de leurs lieux de reproduction. Elles ne paraissent pas susceptibles d'assurer la transmission des filarioses humaine et canine.

La lutte antilarvaire est rendue difficile par l'écologie particulière des *Taeniorhynchus* et nécessite souvent la destruction de la végétation aquatique qui les abrite.

Institut Français d'Océanie.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAUD (P. J.). — Fauna of British India. Diptera, Fam. *Culicidae*, 1934, V, 119.
 BUXTON (P. A.) et HOPKINS (G. E. H.). — Researches in Polynesia and Melanesia. Part. I-IV. *Medical Entomology*, 1927, 124.
 BYRD (E. E.). — Epidemiological investigations on filariasis on certain islands of the South Pacific area. *Jour. Parasit.*, 1945, **31**, suppl. 13.

- BYRD (E. E.) et SAINT-AMANT (L. J.). — Studies on the epidemiology of filariasis on Central and South Pacific Islands. *Dept. U. S. Navy Wash. mimeogr.*, 1950 (?), 112-118.
- EDWARDS (F. W.). — Mosquito notes. III. The Culicid fauna of New Caledonia. *Bull. ent. Res.*, 1922, 13, 1, 99-100.
- EDWARDS (F. W.). — A synopsis of the adult mosquitoes of the Australian Region. *Ibid.*, 1924, 4, 14, 365-366.
- EDWARDS (F. W.). — Diptera, Fam. *Culicidae*. *Genera Insectorum*, 1932, fasc. 194, 118-119.
- IYENGAR (M. O. T.). — Distribution géographique des moustiques dans la région du Pacifique Sud. *Comm. Pac. S., Nouméa, Doc. techn.*, 1955, 86, 52 p.
- KNIGHT (K. L.), BOHART (R. M.) et BOHART (G. E.). — Keys of the mosquitoes of the Australian Region including a synopsis of their distribution and breeding habits. *Nat. Res. Counc. Div. Med. Sci. Wash.*, 1944, 71 p.
- LACOUR (M.) et RAGEAU (J.). — Enquête épidémiologique et entomologique sur la filariose de Bancroft en Nouvelle-Calédonie et dépendances. *Comm. Pac. S., Doc. techn.*, 1957, 110, 24 p.
- LEE (D. J.). — An atlas of the mosquito larvae of the Australasian Region. *Dept. Zool. Univ. Sydney*, 1944, 119 p.
- PERRY (W. J.). — Keys to the larval and adult mosquitoes of Espiritu Santo (New Hebrides) with notes on their bionomics. *Pan Pac. Ent.*, 1946, 22, 1, 9-18.
- PERRY (W. J.). — Studies on *Mansonia xanthogaster* and its relation to filariasis in the South Pacific. *J. Parasit.*, 1949, 35, 4, 379-382.
- PERRY (W. J.). — The mosquitoes and mosquito-borne diseases on New Caledonia. *Am. J. Trop. Med.*, 1950, 30, 1, 103-114.
- RAGEAU (J.). — Les Arthropodes parasites de l'homme et des animaux domestiques dans les territoires français du Pacifique. *I. F. O., Nouméa, ronéo.*, 1956, 14-17.
- RAGEAU (J.). — Inventaire des Arthropodes d'intérêt médical et vétérinaire dans les territoires français du Pacifique Sud. *Proc. Tenth Intern. Congr. Ent.*, Montréal, 1958, 3, 877-878.
- RAGEAU (J.). — Insectes et autres Arthropodes d'intérêt médical et vétérinaire en Nouvelle-Calédonie et aux Iles Loyauté. *Etudes mélanésiennes*, 1958, 9, 74-77, fig. 10.
- RAGEAU (J.). — La répartition géographique des moustiques en Nouvelle-Calédonie et dépendances, avec des clés pour leur identification. *Comm. Pac. S., Doc. Techn.*, 1958, 117, 18 p., 1 carte.
- RAGEAU (J.) et VERVENT (G.). — Possibilités de lutte contre les moustiques en Nouvelle-Calédonie. *Assoc. Méd. N.-Caléd.*, 1958, n° spécial, 16 p.
- RAGEAU (J.) et VERVENT (G.). — Arthropodes d'intérêt médical ou vétérinaire aux Nouvelles-Hébrides. *I. F. O., Nouméa, ronéo.*, 1959, 25-26.
- TAYLOR (F. H.). — A check-list of the *Culicidae* of the Australian Region. *Commonwealth Australia, Dept. Health, Serv. Publ.*, 1934, 1, 1-24.
- TAYLOR (F. H.). — Contribution to a knowledge of Australian *Culicidae*. VII. *Proc. Linn. Soc. N. S. W.*, 1944, 69, 3-4, 124-128.
- THEOBALD (F. V.). — A monograph of the *Culicidae* or mosquitoes. *Brit. Mus. (Nat. His.)*, 1901, 2, 211.

THEOBALD (F. V.). — *Ibid.*, 1910, 5, 439.

THEOBALD (F. V.). — *Culicidae* from New Caledonia and the Loyalty Islands. In F. SARAZIN et J. ROUX. *Nova Caledonia A. Zool.*, 1913, 1, 3, 164.

WILLIAMS (F. X.). — Mosquitoes and some other noxious flies that occur in New Caledonia. *Hawai. Plant. Rec.*, Honolulu, 1943, 47, 4, 209.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TABANIDES D'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE III. TABANIDES DE GUINÉE

Par M. OVAZZA, J.-P. ADAM et H. BAILLY-CHOUMARA (*)

Une tournée récente ayant permis à deux d'entre nous de récolter des Tabanides dans différentes parties de la Guinée, il nous a paru intéressant de faire une mise au point des connaissances actuelles sur ce groupe en Guinée. Les références anciennes sont relativement nombreuses et un certain nombre d'espèces ont été décrites sur des types venant de ce pays. Malheureusement pour une partie de ces données il n'y a pas de localisation précise.

Le territoire peut être divisé en trois parties : la *Basse-Guinée*, le long de la Côte, représente probablement un ancien territoire forestier, mais actuellement la forêt a pratiquement disparu en dehors de galeries le long des rivières et de la mangrove sur les îles et les estuaires. Les auteurs ne donnent aucune précision permettant d'établir si à l'époque des récoltes anciennes des portions de forêts véritables existaient encore. La *Moyenne-Guinée* est formée de plateaux montant peu à peu vers le massif du Fouta-Djalon (1.430 m. à Dalaba) ; il s'agit plutôt de plateaux et collines à herbe rase que de savane proprement dite. La *Haute-Guinée* était, il y a encore peu de temps, entièrement recouverte de forêt. Il s'agit d'une zone de montagnes d'altitude moyenne s'élevant, au Mont Nimba, jusqu'à 1.700 m. Actuellement la forêt a considérablement reculé et le cercle de Kissidougou, anciennement forestier, ne comprend plus guère que des forêts résiduelles et des galeries le long des rivières. Sont encore vraiment forestiers les cercles de N'Zerekore et de Macenta.

(*) Séance du 10 juin 1959.

I. — LISTE DES ESPÈCES

- Philoliche (Subpangonia) gravoti* Surcouf, 1908.
Thaumastocera akwa Grünberg, 1906.
Thaumastocera boueti Ségué, 1945.
Ancala fasciata Fabricius, 1775.
Ancala latipes Macquart, 1838.
Euancala maculatissima irrorata Surcouf, 1909.
Tabanus (Hybomitra) chevalieri Surcouf, 1906.
Tabanus marmorosus Surcouf, 1909.
Tabanus tenuipalpis Austen, 1912.
Tabanus argenteus argenteus Surcouf, 1907.
Tabanus variabilis Loew, 1858.
Tabanus insignis insignis Loew, 1858.
Tabanus pluto Walker, 1848.
Tabanus ruficrus ruficrus Palisot de Beauvois, 1807.
Tabanus ruficrus fuscomarginatus Ricardo, 1908.
Tabanus brumpti Surcouf, 1907.
Tabanus thoracinus Palisot de Beauvois, 1807.
Tabanus boueti Surcouf, 1907.
Tabanus besti besti Surcouf, 1907.
Tabanus besti arbucklei Austen, 1912.
Tabanus secedens secedens Walker, 1854.
Tabanus secedens kingsleyi Ricardo, 1908.
Tabanus conformis Walker, 1848.
Tabanus taeniola Palisot de Beauvois, 1807.
Tabanus ricardae Surcouf, 1906.
Tabanus sugens Wiedemann, 1828.
Tabanus sticticolis Surcouf, 1906.
Tabanus laverani Surcouf, 1907.
Tabanus martini Surcouf, 1907.
Hippocentrum strigipenne Karsch, 1889.
Haematopota grahami Austen, 1912.
Haematopota rufula Surcouf, 1909.
Haematopota furians Edwards, 1916.
Haematopota guineensis Bigot, 1891.

II. — RÉPARTITION EN GUINÉE

La liste ci-dessus comprend donc 31 espèces et 3 variétés. Sur ce total 17 espèces ont été signalées par différents auteurs, dont 4 ont été retrouvées par nous, 13 espèces et 3 variétés de plus ont été fournies par nos prospections. Aucun *Chrysops* n'a encore été signalé.

1. *Philoliche (Subpangonia) gravoti* Surc., 1908 : Signalé des villages Kéoulante et Yanle dans les Monts Nimba par SÉGUY en 1952.

2. *Thaumastocera akwa* Grün., 1906 : Le type de cette espèce est de Haute-Guinée mais aucune localité précise n'est donnée. Il est très probable, puisque c'est une espèce essentiellement forestière, qu'il s'agit bien de la zone Macenta-N'Zerekore.

3. *Thaumastocera boueti* Ség., 1946 : Cette espèce a été décrite sur un mâle de Haute-Guinée (sans localité précise indiquée). Les conditions de captures du seul autre exemplaire dont nous ayons connaissance (DOUCET, OVAZZA et ADAM, 1957) paraissent indiquer qu'il s'agit d'une espèce acrodendrophile.

4. *Ancala fasciata* Fabr., 1775 : Trouvé le 9-5-58 dans le cercle de N'Zerekore à 58 km. de Seredou. Il s'agit d'une zone de forêt et la variété capturée était *A. fasciata fasciata*.

5. *Ancala latipes* Macq., 1838 par SURCOUF et RICARDO DE SANA (10°09N/9°09 W) dans le cercle de Kankan. Comme pour d'autres indications de cette publication, la localisation n'est pas indiquée dans le texte mais marquée sur les cartes de répartition qui y sont jointes.

6. *Euancala maculatissima irrorata* Surc., 1909 : Capturé le 9-5-58 à 58 km. de Seredou dans le cercle de N'Zerekore, grande forêt.

7. *Tabanus (Hybomitra) chevalieri* Surc., 1906 : OLDROYD (1954) indique que l'espèce a été décrite de Guinée et de Côte-d'Ivoire mais là encore la description ne précisait pas la localisation des captures.

8. *Tabanus marmorosus* Surc., 1909 : Km. 58 de Seredou dans le cercle de N'Zerekore ; l'espèce était abondante à cette période de l'année.

9. *Tabanus tenuipalpis* Aust., 1912 : Cette espèce, qui paraît être le correspondant occidental de *T. obscurefumatus*, a été récolté à 58 km. de Seredou, cercle de N'Zerekore, le 9-5-58.

10. *Tabanus argenteus* Surc., 1907 : La forme typique de cette espèce, signalée du Mont Nimba par SÉGUY (1952) a été capturée par nous d'une part au village de Nonhuran, près de la rivière Dofé à 75 km. de Kissidougou sur la route directe de Kissidougou à Macenta, d'autre part, à 58 km. de Seredou dans le cercle de N'Zerekore, les 8 et 9-5-58. Si la deuxième localité fait encore actuellement partie de la zone forestière, la première est très déboisée actuellement, cependant les rivières y sont bordées d'importantes forêts-galeries.

11. *Tabanus variabilis* Loew, 1858 : Capturé le 15-4-58 au km. 30 de la route Labe-Mali dans le cercle de Labe ; il s'agit d'une zone de relative altitude couverte de savane ; claire, l'espèce est effectivement une de celle du groupe *insignis* qui n'est pas forestière.

12. *Tabanus insignis* Loew, 1858 : Un spécimen nous a été envoyé par le secteur S. H. M. P. de Macenta ; il avait été capturé au village de Kolibrama, canton Toba, au nord-ouest de Macenta le 15-12-56. Cette espèce, selon OLDROYD (1954) est surtout une espèce de savane ; or le cercle de Macenta est en partie dans la zone de transition et en partie forestier. Le spécimen appartient à la forme typique.

13. *Tabanus pluto* Walk., 1848 : Signalé au Bas Rio Nunez, cercle de Boke, par SURCOUF et RICARDO 1909, et du Mont Nimba par SÉGUY, 1952. Cette espèce est généralement considérée comme typiquement forestière ; il semble cependant qu'elle peut survivre à la disparition même très ancienne de la forêt pour peu qu'il existe des couverts limités dans les environs. Nous en avons en effet récolté des spécimens en pleine savane dans les environs de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta, où le seul couvert existant est une toute petite forêt résiduelle de 800 m. de long sur 500 de large.

14. *Tabanus ruficrus ruficrus* P. de B., 1807 : Récolté dans le Mont Nimba par SÉGUY (1952).

15. *Tabanus ruficrus fuscomarginatus* Ric., 1908 : Récolté par nous au km. 60 de la route directe Kissidougou-Macenta le 8-5-58. Cette zone anciennement forestière, est actuellement en grande partie déboisée. Selon OLDROYD (1954) la variété existe dans toute l'extension de l'aire de répartition de *T. ruficrus ruficrus*. Bien que nos récoltes en A. O. F. soient à notre avis encore insuffisantes, il nous semble que la variété *ruficrus* se rencontre plus facilement en forêt vraie et la variété *fuscomarginatus* juste en dehors de la limite de celle-ci.

16. *Tabanus brumpti* Surc., 1907 : Cette espèce, très proche d'aspect de *T. ruficrus*, et surtout de la variété *fuscomarginatus*, se rencontre le plus souvent en zone de transition mais remonte assez loin dans la pure savane soudanienne. Nous l'avons, en Guinée, récoltée cependant au km. 58 de la route de Sérédou à N'Zérékore. Nous disposons actuellement d'un nombre assez élevé de spécimens de *T. ruficrus*, de la variété *fuscomarginatus* et de *T. brumpti* d'A. O. F. ; ils proviennent de Côte-d'Ivoire, Guinée, Soudan. Il semble que les trois formes s'étagent de la forêt (pour *ruficrus*) à la savane (pour *brumpti*). Mais les zones sont loin d'être nettement délimitées et se recouvrent assez largement. D'autre part lorsqu'on examine un nombre assez élevé d'exemplaires provenant de régions voisines ou des mêmes zones, les différences entre les trois formes s'atténuent : en particulier la couleur de l'abdomen et celle des pattes ne se combinent pas de façon aussi nette que dans les descriptions, il existe des *T. brumpti* dont la couleur de l'abdomen est très proche de celle de *T. fuscomarginatus* bien que les pattes soient typiques de l'espèce. Peut-être serait-il bon de réviser les trois formes et

peut-être s'agit-il de trois variétés d'une même espèce polymorphe.

17. *Tabanus thoracinus* P. de B., 1807 : Signalé du Mont Nimba par SÉGUY en 1952.

18. *Tabanus boueti* Surc., 1907 : Cette espèce, assez rare, décrite de basse Côte-d'Ivoire a été capturée par nous à 58 km. de Seredou dans le cercle de N'Zerekore.

19. *Tabanus besti besti* Surc., 1907 : Signalé du Mont Nimba par SÉGUY, 1952. Retrouvé par nous : au village de Nonhuran près de la rivière Dofé à 75 km. de Kissidougou le 8-5-58, au km. 60 du carrefour de la route directe Kissidougou-Macenta le 8-5-58 et km. 58 de la route Seredou-N'Zerekore le 9-5-58.

20. *Tabanus besti arbucklei* Aust., 1912 : Capturé en même temps que la variété précédente à Nonhuran et près de Seredou. Il s'agit pour les deux variétés de longues séries de spécimens. Ces captures nous paraissent confirmer l'avis d'OLDROYD (1954) que l'on se trouve devant deux formes de la même espèce dont seuls les exemplaires les plus caractéristiques sont vraiment bien individualisés. Il y a en effet dans nos captures une très forte proportion d'individus d'aspect intermédiaire très difficiles à classer.

21. *Tabanus secedens secedens* Walk., 1854 : km. 58 de la route Seredou-N'Zerekore, 9-5-58.

22. *Tabanus secedens kingsleyi* Ric., 1908 : km. 90 de la route Dabola à Mamou, cercle de Mamou, le 11-4-58 ; km. 64 de la route de Madina-Ouara, cercle de Labe, 24-4-58 ; km. 13 de la route Telimélé-Kindia, cercle de Telimélé, 5-5-58 ; Farana, cercle de Dabola, 7-5-57 ; km. 60 du carrefour de la route directe Kissidougou-Macenta, cercle de Kissidougou, 8-5-58. Toutes ces captures se trouvent, en fait, en dehors de la forêt. Les premières sont dans la savane d'altitude de la Moyenne-Guinée ; celle du cercle de Telimélé se trouve sur un plateau à herbe assez rase ; la dernière seule est dans une zone de transition, peut-être anciennement forestière. Ainsi que l'un de nous l'a signalé dans un article antérieur (OVAZZA, RICKENBACH et HAMON, 1956) la distinction entre la forme assez typique de *T. secedens* et la forme *kingsleyi* paraît souvent aisée à faire et en tous cas est en général confirmée aisément par les genitalia femelles. Dans le cas présent les *T. kingsleyi* étaient remarquablement clairs de teinte générale : en fait en dehors des caractères des palpes et du front, ils ressemblaient plutôt à première vue à des *T. simpsoni*. Il est à noter que nos récoltes de Guinée paraissent pour l'instant confirmer l'impression que la variété *kingsleyi* est la plus nettement savanicole des variétés de *secedens*.

23. *Tabanus conformis* Walk., 1848 : km. 58 de la route Seredou-N'Zerekore, cercle de N'Zerekore, 9-5-58.

24. *Tabanus taeniola* P. de B., 1807 : Signalé de Basse- et Moyenne-Guinée par SURCOUF et RICARDO, 1909.

25. *Tabanus ricardae* Surc., 1906 : Le type est du Rio Nunez, cercle de Boke.

26. *Tabanus sugens* Wied., 1828 : Dans un article actuellement sous presse l'un de nous indique qu'il semble en A. O. F. que cette espèce est en totalité assez facile à distinguer de *T. taeniola*. En effet, en plus des antennes entièrement noires, le thorax est très sombre, légèrement luisant sous la pubescence avec deux lignes paramédianes blanches nettes et larges et une ligne médiane au contraire évanescence; en outre le front est plus large et moins convergent avec un callus inférieur carré remplissant toute la largeur du front et en général séparé du callus supérieur. Cette espèce a été décrite par WIEDEMANN sur un type de Guinée.

27. *Tabanus sticticolicus* Surc., 1906 : Le type vient du Fouta-Djalon.

28. *Tabanus laverani* Surc., 1907 : Le type est du Rio Nunez, cercle de Boke.

29. *Tabanus martini* Surc., 1907 : Le type vient de Guinée.

30. *Hippocentrum strigipenne* Karsch, 1889 : Assez abondant à 58 km. de Seredou sur la route Seredou-N'Zerekore le 9-5-58.

31. *Haematopota grahami* Aust., 1912 : km. 58 de la route Seredou-N'Zerekore 9-5-58. Cette espèce forestière paraît plus rare en A. O. F. que l'espèce voisine *H. griseicoxa* mais il est encore impossible de déterminer les aires de répartition de chacune d'elles.

32. *Haematopota rufula* Surc., 1909 : Signalé du Mont Nimba par SÉGUY, 1952.

33. *Haematopota furians* Edw., 1916 : OLDROYD (1954) signale l'existence au U. S. Nat. Mus. d'un spécimen étiqueté Guinée.

34. *Haematopota guineensis* Big., 1891 : Signalé du Mont Nimba par SÉGUY (1952); contrairement à ce que paraît indiquer le nom, le type vient en réalité de Côte-d'Ivoire. Nous l'avons capturé au km. 58 de la route Seredou-N'Zerekore le 9-5-58.

Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz

(Service de la lutte contre les Grandes Endémies).

BIBLIOGRAPHIE

1. DOUCET (J.), OVAZZA (M.) et ADAM (J.-P.). — Tabanides de Côte d'Ivoire. *Ann. Paras. Hum. et Comp.*, 1958, **33** (3), 284-294.
2. OLDROYD (H.). — The Horse-flies of the Ethiopian Region (*Diptera : Tabanidae*). Vol. I. *Haematopota* and *Hippocentrum*. Brit. Mus. Nat. Hist., London, 1952.

3. OLDROYD (H.). — The Horse-flies of the Ethiopian Region (*Diptera: Tabanidae*). Vol. 2. *Tabanidae* and related genera. Brit. Mus. Nat. Hist., London, 1954.
4. OLDROYD (H.). — The Horse-flies of the Ethiopian Region (*Diptera: Tabanidae*). Vol. 3. Subfamilies *Chrysopinae*, *Scepsidinae* and *Pangoniinae* and a revised classification. Brit. Mus. Nat. Hist., London, 1957.
5. OVAZZA (M.) et VALADE (M.). — Contribution à l'étude des *Tabanidae* d'Afrique Occidentale Française. II. *Tabanus hamoni* n. sp. et *T. sugens* Wiedemann (*sous presse*).
6. OVAZZA (M.), RICKENBACH (A.) et HAMON (J.). — Essai de séparation des différentes formes de *Tabanus secedens*, Walker (*Diptera: Tabanidae*) par l'étude des terminalia femelles. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, 49 (1), 76-86.
7. SÉGUY (E.). — La réserve naturelle intégrale du Mont Nimba. X. Diptères. *Mém. I. F. A. N.*, 1952, 19, 151-164.
8. SURCOUF (J.) et RICARDO (G.). — Etude monographique des Tabanides d'Afrique (groupe des *Tabanus*). Paris, 1909.

**NOTE COMPLÉMENTAIRE SUR LA MORPHOLOGIE
ET LA BIOLOGIE DE *S. OVAZZÆ* GRENIER
ET MOUCHET, 1959 (*DIPTERA, SIMULIIDÆ*),
ESPÈCE ASSOCIÉE
AU CRABE *POTAMONAUTES CHAPERI* M.-EDW.,
DANS L'OUEST AFRICAIN**

Par P. GRENIER et J. MOUCHET (*)

Dans une note précédente (GRENIER et MOUCHET, 1958), nous avons signalé, pour la première fois, dans l'Ouest du Cameroun (rivière Noun, à Bamindjing) la présence d'une Simulie du groupe *neavei* sur des crabes de rivières. Nous n'avions pu alors nous prononcer sur l'identité exacte de cette Simulie, qui nous paraissait présenter des caractères intermédiaires entre *S. woodi* de M. et *S. nyalalandicum* de M. Plus récemment, l'un de nous (J. M.) a pu capturer, dans la même rivière, de nombreux crabes (environ 400) appartenant à l'espèce *Potamonautes chaperi* A. Milne-Edwards, porteurs de larves et de nymphes qui nous permettent de confirmer nos premières impressions et de donner aujourd'hui la description à peu près complète de ce *Simulium*, pour lequel nous proposons le nom de *S. ovazzæ*, en hommage à notre collègue OVAZZA qui, le premier, a capturé cette espèce sur des crabes près de Brazzaville.

(*) Séance du 13 mai 1959.

S. ovazzae n. sp.

MALE (La description est faite d'après un exemplaire extrait d'une nymphe en très mauvais état, trouvée sur la patte d'un crabe et dont les genitalia ont pu être disséqués).

Coxite et style du même type que chez *S. woodi* et de mêmes dimensions (fig. 1 A) ; la longueur du style est approximativement les 2/3 de la longueur du coxite, sa forme est très comparable à celle de *S. woodi* figurée par les auteurs (FREEMAN et DE MEILLON ; MAC MAHON). Plaque ventrale (fig. 1 B à D) large (largeur : 0 mm. 11 entre les insertions des bras basaux ; longueur : 0 mm. 13 mesurée depuis la base des bras basaux jusqu'au bord postérieur). L'émargination apicale en forme de U est large, comme chez *woodi*, paraissant même un peu plus élargie que chez cette espèce et correspondant plutôt au dessin de *renauxi* d'après FREEMAN et DE MEILLON (fig. 24 J de ces auteurs). Les deux aspects que prend cette plaque lorsqu'elle est plus ou moins basculée sont représentés figure 1 B et C. La figure C montre l'existence d'épaulements en pente partant de la région moyenne de la plaque. Ces épaulements, qui sont décrits chez *neavei*, *renauxi* et *nyasalandicum*, ne sont pas figurés chez *woodi*. La forme de la plaque, disposée à plat, paraît, elle aussi, un peu différente de ce qu'elle est chez *woodi*, par son élargissement nettement plus accusé dans sa région moyenne. De profil (fig. 1 D) cette plaque est très comparable à la figure de *renauxi* donnée par FREEMAN et DE MEILLON. Processus médian élargi à son apex et recourbé vers l'intérieur (fig. 1 C et E). Paramère et plaque paramérale (fig. 1 F) comme chez les autres espèces du groupe *neavei*, c'est-à-dire avec un gros crochet court et conique, rattaché à la plaque paramérale par un sclérite étroit. Plaque dorsale de l'édéage quadrangulaire.

FEMELLE : Les caractères morphologiques de la femelle ont été décrits dans une publication précédente, nous rappellerons les principaux : *Mandibule* : du type habituel dans le groupe *neavei* tel qu'il est décrit par FREEMAN et DE MEILLON : c'est-à-dire avec des dents (23 environ) seulement sur le bord interne de la mandibule.

Cibarium : pas de denticulations bucco-pharyngées.

Griffe (fig. 1 G) : portant une denticulation basilaire du type *woodi-nyasalandicum*.

Genitalia : gonapophyses arrondies correspondant à la figure 34 d donnée pour *neavei* par FREEMAN et DE MEILLON. Chez *ovazzae*, les gonapophyses paraissent nettement plus allongées.

Pattes : La coloration n'a pu être notée que sur un exemplaire extrait d'une nymphe, cependant on a pu constater l'existence d'une zone claire, très nette, sur les 2/3 proximaux du fémur III et d'une aire médiane claire, occupant les zones médianes du tibia III, dont seules les extrémités (1/4) proximale et distale sont noirâtres ; le basitarse III est étroit et clair sur toute sa région basale qui se fonce progressivement à partir de la moitié.

Sur deux exemplaires femelles enclos dans leur enveloppe nymphale, mais peut-être pas sur le point d'éclore, nous n'avons pu observer (ce que MAC MAHON considère comme un caractère remarquable de *woodi*) « l'absence à peu près complète de poils sur les tergites 3 et 4 de l'abdomen, ce qui donne l'impression d'une bande transversale sombre » ; chez *ovazzae* la pilosité des tergites est normale.

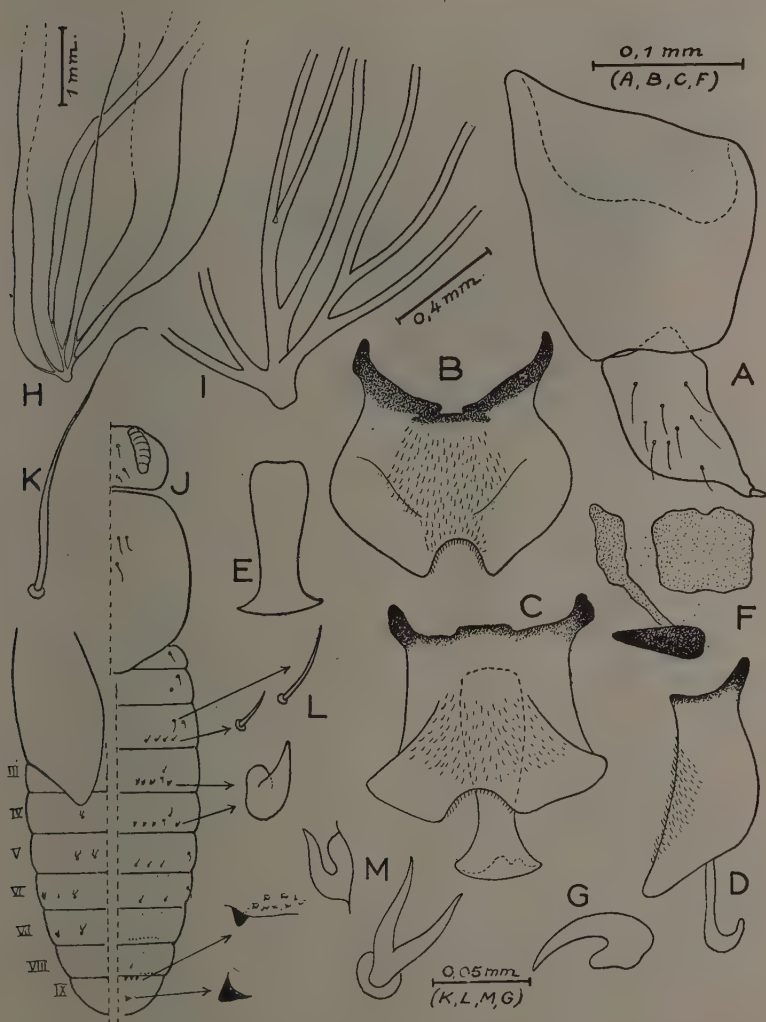


Fig. 1. — *S. ovazzae* n. sp. MALE : A) coxite et style ; B) plaque ventrale de l'édéage en vue ventrale ; C) autre aspect ventral de cette plaque et du processus médian ; D) plaque ventrale et processus médian vus de profil ; E) processus médian ; F) paramère, crochet paraméral et plaque dorsale de l'édéage. FEMELLE : G) griffe. NYMPHE : H) filaments respiratoires ; I) partie basale du même appareil respiratoire à un plus fort grossissement ; J) répartition des trichomes et crochets sur les faces dorsale et ventrale de la nymphe ; K) trichome ; L) deux soies du deuxième tergite abdominal, avec, au-dessus de celles-ci, un crochet des troisième et quatrième tergites dessinés au même grossissement ; M) crochets ventraux du sixième segment abdominal.

STADES PRÉ-IMAGINAUX

NYPHE : Longueur (filaments respiratoires non compris) environ 3 mm. 5.

Filaments respiratoires (fig. 1 H et I) : très longs et très grêles, leur longueur étant supérieure à 5 mm. Sur aucun des exemplaires en notre possession l'appareil respiratoire n'était absolument intact. La couleur est claire, et la paroi ornementée de nodules pigmentés mais pas aussi nettement disposés en rangées transversales que chez *woodi* (cf. MAC MAHON, fig. 7 d).

Ces filaments sont disposés suivant la forme 2-3-3 ; toutes les bifurcations se trouvent nettement situées dans la partie basale de l'organe, le groupe de 2 filaments est presque sessile, les deux groupes de 3 sont portés chacun sur un très court pédoncule (fig. 1 I).

Abdomen (fig. 1 J) : Crochets et soies disposées comme suit, de part et d'autre de la ligne médiane :

Dorsalement : Segment I : deux soies simples placées vers l'extérieur, l'une au-dessous de l'autre ; segment II : six soies simples et courtes, formant une rangée transversale de 4 soies avec, au-dessus, du côté externe, deux autres soies du même type, l'interne un peu plus longue (fig. 1 L) ; segments III et IV : la rangée habituelle transversale de gros crochets tournés vers l'avant, les deux crochets externes sont un peu plus espacés que les autres et, dans cet espace, se placent deux soies du type « sensoriel » (?) l'une extrêmement courte, l'autre située un peu plus haut, nettement plus forte, rabattue vers l'avant et constituant un crochet rudimentaire ; segment V : une rangée transversale postérieure de 3 ou 4 soies avec, un peu en avant de celles-ci et extérieurement, deux soies du même type ; sur la partie antérieure du segment une plage allongée de minuscules spicules ; segment VI : une rangée postérieure de deux soies, avec, tout à fait latéralement, une soie un peu plus longue, vers le bord antérieur du segment une plage de minuscules spicules ; segment VII : une plage antérieure et une rangée postérieure de minuscules spicules ; segment VIII : une soie sur la partie médiane, en avant une plage de minuscules spicules et sur le bord postérieur une rangée de trois petites dents bien chitinisées à pointe dirigée vers l'arrière, cette rangée se continuant vers l'extérieur par un alignement de minuscules spicules ; segment IX : une dent bien chitinisée, triangulaire, de taille moyenne.

Ventralement : Segment IV : un crochet puissant, bifide, dirigé vers l'avant ; segment V : deux crochets identiques à celui du segment précédent, rapprochés l'un de l'autre avec, vers l'extérieur, deux soies simples et courtes ; segment VI : deux crochets, l'intérieur bifide, du même type que ceux des segments précédents, l'interne simple, tourné vers l'avant (fig. 1 M) ; entre ces deux crochets, une soie simple, courte ; segment VII : deux crochets comme sur le segment précédent.

Cocoon : ouverture semi-circulaire, tissage régulier, sans incorporation irrégulière de fibres grossières foncées, comme cela a été signalé chez *woodi*, par MAC MAHON.

LARVE : Longueur : 7 mm. 2-7 mm. 5 au dernier stade. Couleur générale variant du brun rougeâtre au brun jaunâtre. La tête plus foncée est nettement jaunâtre avec une pigmentation noirâtre sur le fronto-clypeus et marron sur le submentum, dont la coloration foncée tranche nettement sur l'ensemble.

Tête : Sur le fronto-clypeus, qui est de forme sensiblement rectangulaire (fig. 2 A) les insertions musculaires n'apparaissent pas sous l'aspect de taches bien délimitées, mais sont encloses dans une aire centrale noirâtre, où se discerne une zone médiane allongée un peu moins foncée, la région clypéale de la plaque est nettement plus claire, ainsi qu'un liséré

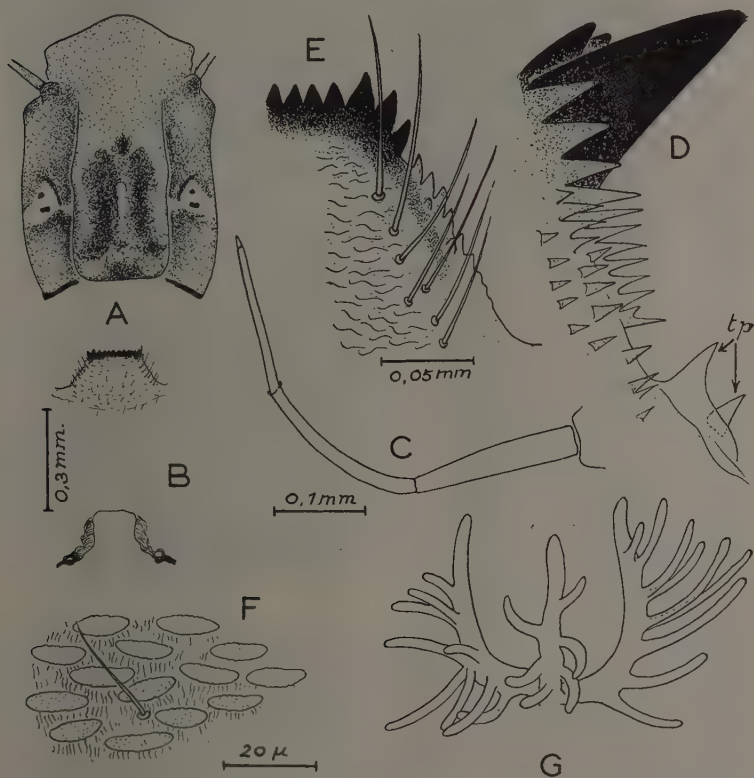


Fig. 2. — *S. ovazzae* n. sp. LARVE. A) capsule céphalique vue dorsalement ; B) capsule céphalique vue ventralement ; C) antenne ; D) bord interne de la mandibule ; tp : processus tp ; E) submentum d'une larve au dernier stade ; F) tégument de l'abdomen montrant les « écailles » et une soie ; G) « branchies » rectales d'une larve au dernier stade (fig. F et D au même grossissement).

qui marque la séparation entre le fronto-clypeus et les plaques épicrociales, celles-ci sont nettement plus pigmentées en avant et, du côté dorsal, un « sourcil » apparaît, chez certains exemplaires, au-dessus de l'aire oculaire qui est un peu moins assombrie que le reste de la plaque. **Echancrure ventrale :** peu étendue, à peu près rectangulaire, à contours bien marqués (fig. 2 B). **Submentum** (fig. 2 E et 3 A) d'un brun rougeâtre tranchant nettement sur le reste de la coloration céphalique ; une zone

médiane longitudinale est un peu plus claire ; une ornementation claire, de courtes bandes transversales contournées, se chevauchant en partie, donne au submentum un aspect « plissé » très caractéristique ; au bord antérieur, 13 grandes dents très noires, les trois paires latérales plus grandes que les dents intérieures. Latéralement, le submentum porte des dents acérées bien nettes dont la taille va en diminuant d'avant en arrière, les deux ou trois dernières n'étant plus représentées que par des légères sinuosités, ces denticulations sont au nombre de 9 à 11 (le plus souvent 10) et s'étendent sur presque toute la longueur du bord ; en outre sur certains exemplaires, quelques dents accessoires (2 ou 3) apparaissent, un peu à l'intérieur de cette bordure, mais sont en général situées dans l'intervalle compris entre les dents 2-3 et 3-4. Latéralement, une rangée de 7 à 9 longues soies simples. Sur tout le 1/3 basal du submentum une douzaine de soies réparties à peu près régulièrement. *Antennes* (fig. 2 C) : Longues, dépassant la hampe prémandibulaire de toute la longueur du dernier segment ; trois articles, le troisième un peu plus court que l'avant dernier qui est lui-même de même longueur que le premier. *Prémandibules* : environ 35 grandes baguettes falciformes à l'éventail principal, ces baguettes peu chitinisées et grêles. *Mandibules* (fig. 2 D) : processus *tp* constitué de deux dents acérées, bien séparées, l'antérieure un peu plus longue que la postérieure. La rangée *bt* comprend 7 à 9 dents ; les 3 dents *st* se continuent par une rangée de 13 dents, cette rangée étant elle-même doublée vers l'intérieur par une rangée de 5 dents plus courtes.

Thorax et abdomen : Tout le tégument, depuis la partie postérieure jusqu'à la tête et ventralement aussi bien que dorsalement, apparaît, même à un faible grossissement, couvert d'« écailles » qui au lieu d'être dressées sont disposées à plat sur le tégument auquel elles paraissent adhérer par toute leur surface ; à un plus fort grossissement ces écailles se présentent comme des formations ovalaires, à bords légèrement sinueux ; elles sont légèrement plus pigmentées que le reste du tégument qui, entre elles, est légèrement ridé (fig. 2 F et 3 C). Elles mesurent environ 15 μ sur leur grand axe, 4 à 5 μ sur leur petit axe. En outre, de place en place, sont insérées des soies sensorielles.

A la partie postérieure de l'abdomen, pas de protubérance ventrale, mais un bourrelet latéral surplombant légèrement le disque postérieur. *Branchies rectales* (fig. 2 G) à nombreuses digitations secondaires, chacune des deux digitations primaires latérales (qui sont plus longues qu'elles ne le sont généralement) porte 9 lobules secondaires, la digitation primaire centrale porte seulement 6 digitations secondaires. Pas d'écailles périanales. *Disque postérieur* : très nombreux crochets bien développés, sclérite anal à longs bras.

PROVENANCE

Cinquante-sept larves et douze nymphes ont été recueillies sur environ 400 crabes appartenant à l'espèce *Potamonautes chaperi* (A. MILNE-EDWARDS) (*) capturés dans la rivière Noun, à Bamind-

(*) *P. chaperi*, synonyme de *P. faradjensis* Rathburn, est mentionné sous le nom de *Sudanonautes (Sudanonautes) africanus chaperi* par BOTT (*Die Süßwasserkrabben von Africa*), qui indique que la distribution de l'espèce s'étend du Congo supérieur au Ghana (Renseignements communiqués par M. J. FOREST).

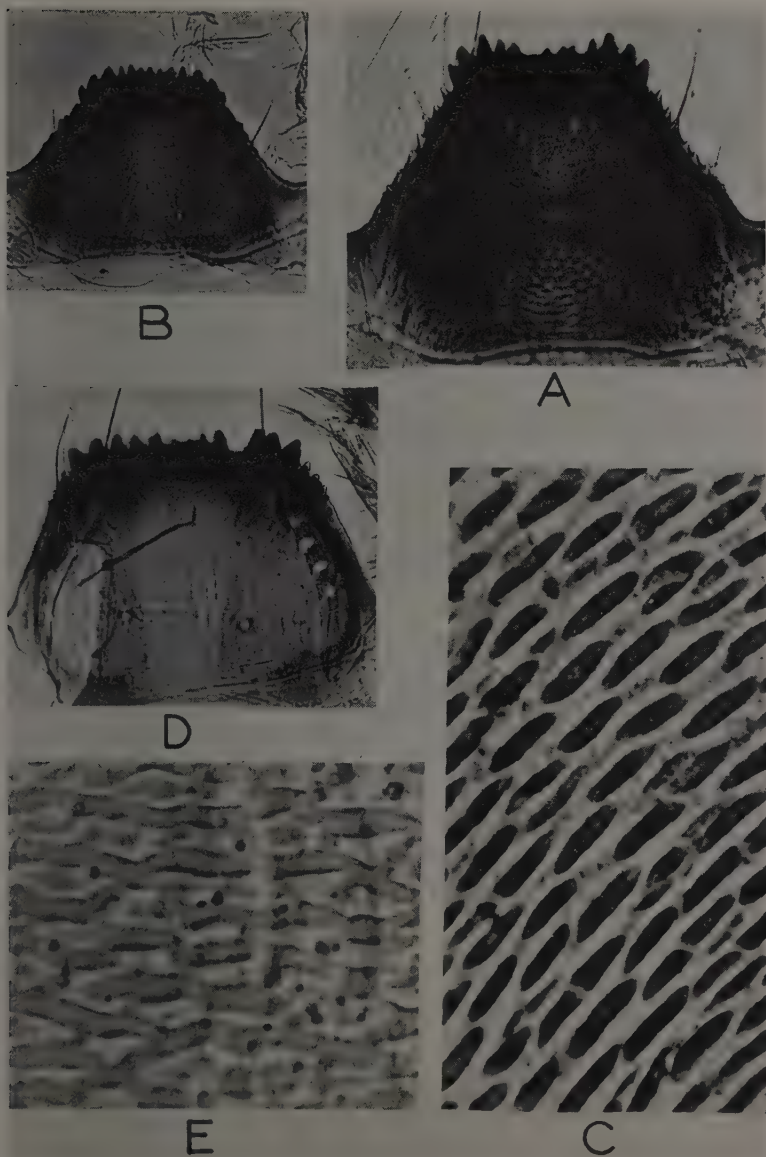


Fig. 3. — A) *S. ovazzae* n. sp., submentum d'une larve au dernier stade ; B) *S. woodi* de M., submentum d'une larve de taille moyenne ; C) tégument d'une larve de *S. ovazzae* n. sp. ; D) submentum d'une larve au dernier stade de *S. neavei* Roubaud ; E) tégument de la larve de *S. neavei*.

(Photomicrographies Service Photographique de l'Institut Pasteur ; les photographies A, B, C ont été prises au même grossissement ; les figures C et D également et au microscope à contraste de phase).



Fig. 4. — La rivière Noun à Bamindjing : gîtes du crabe *Potamonauts chapori*.

jing (alt. 1.300 m.) dans l'Ouest du Cameroun, au Nord de la région Bamiléké. Environ 10 0/0 des crabes étaient porteurs de larves et de nymphes ; les larves étaient fixées aussi bien dans la chambre branchiale que sur la carapace externe à la base des pattes et, en particulier, sur les pédoncules oculaires, s'abritant ainsi dans la dépression où ceux-ci se rabattent.

Dix larves au total ont été trouvées dans les orifices de sortie de la chambre branchiale. En général une seule larve se trouvait par orifice ; les deux orifices pouvant être occupés chez un même crabe. portant, en plus, des larves sur la carapace et les pédoncules oculaires. Un imago mâle en mauvais état a pu être extrait d'une nymphe fixée sur une patte.

La rivière Noun (fig. 4) est une grosse rivière permanente coulant dans une zone de savane et entrecoupée de rapides. Les crabes étaient particulièrement nombreux dans les zones rocheuses à courant rapide et se tenaient sous les pierres. Dans la même rivière sur la végétation, ont été recueillis les stades pré-imaginaux de *S. damnosum*.

Dans un petit ruisseau voisin, affluent de la rivière Noun, 50 exemplaires d'une autre espèce de crabes, *Potamonautes aloyisiabaudiae* Nobili ont été capturés ; aucun ne portait de larves ou de nymphes de Simulies.

Ces observations peuvent être rapprochées des constatations faites sur les autres espèces du groupe *neavei*.

S. woodi qui, au Kenya, d'après MAC MAHON, se tient sur *P. niloticus* M.-E. semblent préférer les endroits dégagés et exposés au soleil plutôt que les régions forestières. *S. nyasalandicum*, qui se trouve parfois dans les zones forestières, paraît préférer aussi les rivières ensoleillées et, de même que *neavei*, se rencontre rarement dans les cours d'eau dépourvus de cascades et de chutes d'eau même quand les crabes y abondent.

S. neavei, toujours d'après MAC MAHON, est, au Kenya, une espèce associée exclusivement à *P. niloticus*, crabe confiné dans des grandes rivières rapides, coupées de cascades et dans les zones bien exposées au soleil. Mais par contre BARNLEY et PRENTICE en Uganda, ont trouvé, dans certaines régions forestières, une « race » de *neavei*, y transmettant l'Onchocercose. Les stades pré-imaginaux de cette « race » sont associés à une autre espèce de crabe (*P. (R.) beradi beradi*) se tenant dans des petits cours d'eau peu importants coulant à l'ombre la plus épaisse de la forêt dense ombrophile.

L'holotype (♂), l'allotype et les paedotypes (57 larves et 12 nymphes) sont en dépôt à l'Institut Pasteur de Paris (laboratoire d'Entomologie médicale), collection P. GRENIER.

DISCUSSION

Lorsque, dans une première communication, nous avons signalé l'existence au Cameroun d'une espèce du groupe *neavei*, associée à des crabes de rivières, nous n'avons pu, avec certitude, la rattacher à aucune des espèces actuellement connues de ce groupe. Nous ne possédions, en effet, qu'une seule larve en bon état et une seule nymphe (♀), dont les filaments respiratoires étaient malheureusement sectionnés au ras du tégument. Cependant, l'examen de la griffe femelle, qui portait une denticulation basale bien développée, était en faveur de *woodi-nyasalandicum* et éliminait *S. neavei* Roubaud en même temps que la forme de *neavei* à dent accessoire complètement absente, *S. renauxi* Wanson et Lebied, considérée par FREEMAN et DE MEILLON comme synonyme de *neavei* Rb. L'examen du submentum larvaire de la larve que nous possédions renforçait cette conclusion : les denticulations latérales étaient en effet, chez l'espèce du Cameroun, réparties sur presque toute la longueur du bord du submentum, ce qui faisait porter notre diagnostic vers *woodi*, puisque les dents latérales chez *nyasalandicum* sont, d'après MAC MAHON, limitées au 1/3 distal. En outre, l'existence d'une aire claire sur les fémurs et tibias femelle, évoquait aussi *nyasalandicum* plutôt que *woodi* qui a (comme *neavei*) les pattes entièrement sombres. Nous en avons conclu que cette forme paraissait du type *woodi* par les caractères larvaires, mais se rapprochait de *nyasalandicum* par les caractères de colorations des pattes femelles et qu'il pourrait s'agir d'une forme nouvelle proche de celles-ci, peut-être identique à la forme trouvée récemment par OVAZZA (1957) au Moyen Congo.

L'étude plus complète des larves, des nymphes et de l'imago mâle que nous avons pu faire récemment nous permet de conclure que nos prévisions étaient exactes. En effet, les caractères que nous avons pu trouver montrent que *S. ovazzae* ne peut correspondre à aucune des diagnoses établies jusqu'ici.

Ces caractères sont les suivants.

Nymphe : l'appareil respiratoire est très allongé (5 mm.) comme chez *woodi*, alors que chez *nyasalandicum* il est plus petit (3 mm. 74) ; il présente, comme chez les nymphes récoltées par OVAZZA, une dichotomisation située tout à fait à la base de l'organe, le groupe 2 étant même sessile. Cette dichotomisation basse, considérée par les auteurs comme caractéristique de *neavei-nyasalandicum*, est particulièrement accentuée chez *S. ovazzae*, ce qui exclut donc *woodi*, caractérisé par la position haute de ces ramifications. L'ornementation de la paroi des filaments est beaucoup moins marquée que

l'indique MAC MAHON pour *woodi* (fig. 7 d de cet auteur) et évoquerait plutôt *nyasalandicum*.

La répartition des crochets et des soies sur la face dorsale de l'abdomen, offre également un caractère permettant de séparer *S. ovazzae* de *woodi*. En effet MAC MAHON (p. 613) a constaté que chez *woodi* les 4 dents portées par le second tergite sont aussi grandes et aussi fortes que celles des troisième et quatrième tergites, alors que, chez *nyasalandicum*, la taille des crochets du deuxième tergite n'est que la moitié environ de celle des crochets des troisième et quatrième tergites. Or, chez *ovazzae*, sur le deuxième tergite, nous n'avons trouvé que des soies (et non pas des crochets) considérablement plus petites que les gros crochets des tergites III et IV (fig. 1 L). Le cocon est du type *nyasalandicum* figuré par MAC MAHON.

Imagos : Chez le mâle, les styles et coxites sont du type *woodi*, la plaque ventrale est, par ses dimensions, incontestablement, elle aussi, du type *woodi* ; cependant, par l'étalement de sa région moyenne, par l'élargissement de l'échancrure en U et par l'existence d'épaulements, qui ne sont figurés chez *woodi*, ni par FREEMAN et DE MEILLON ni par MAC MAHON, elle paraît présenter, par rapport à cette espèce, des différences minimales, différences que l'on n'oserait certainement pas prendre en considération si l'on ne possédait, chez les autres stades (femelles, larves et nymphes) d'autres caractères différentiels. L'imago femelle, extrait d'une nymphe, présente une zone claire sur les fémurs et tibias, caractère qui a été lui aussi observé chez la femelle obtenue par OVAZZA d'une nymphe possédant 8 filaments à divisions très basses. Enfin, l'abdomen ne paraît pas présenter la bande transversale sombre (tergite, III et IV) caractéristique de *woodi*.

Larve : Le submentum de la larve de *S. ovazzae*, avec ses denticulations latérales s'étendant sur presque toute la bordure latérale, est incontestablement du type *woodi*. Les différences que nous avons pu noter portent : 1° sur la présence de deux petites dents plus internes, présentes entre les dents 2 et 3, 3 et 4 ; 2° le nombre de soies latérales qui paraît plus élevé chez *ovazzae* (7 à 9, c'est-à-dire comparable à ce qui existe chez *nyasalandicum*) que chez *woodi* (4 à 6) ; 3° la taille des denticulations latérales qui paraissent plus grandes et plus acérées que chez *woodi*, si l'on se reporte au dessin donné par MAC MAHON et à l'exemplaire que nous avons pu examiner (fig. 3 B).

En plus de ces particularités qui permettent de séparer *S. woodi* de *S. ovazzae*, nous avons pu constater l'existence de certains caractères larvaires qui n'ont pas encore été signalés dans le groupe *neavei* et que nous avons pu étudier chez deux des espèces déjà décrites : *S. woodi* et *S. neavei* (les larves observées ont été prélevées par nous

respectivement dans la chambre branchiale et sur la carapace de crabes provenant d'Afrique Orientale).

Ces caractères sont les suivants :

Chez la larve de *S. ovazzae* et chez la larve de *S. woodi* prise dans la chambre branchiale d'un crabe, le tégument, sur tout le corps, est complètement recouvert par des petites écailles tégumentaires que nous avons précédemment décrites et porte, de place en place, des soies courtes. En outre, chez ces deux espèces, le submentum, de couleur brun chocolat, présente une ornementation « plissée » très caractéristique. Par contre les larves de *S. neavei*, prélevées sur les pattes et la carapace du même crabe, ne présentent aucune ornementation sur le submentum qui est uniformément jaunâtre et leur tégument est dépourvu d'écailles, mais à un fort grossissement, apparaît barré transversalement de stries sinueuses, avec de place en place, les soies courtes observées aussi chez *woodi* et *ovazzae*. Les photomicrographies de la figure 3 mettent en évidence ces caractères. Nous n'avons pu étudier à cet égard les larves de *S. nyasalandicum*.

Ces dernières particularités morphologiques du submentum et du tégument de la larve montrent que *woodi* et *ovazzae* sont des formes extrêmement voisines, beaucoup plus proches l'une de l'autre qu'elles ne le sont de l'espèce type du groupe, *S. neavei*. Il serait intéressant d'étudier à cet égard les larves de *S. nyasalandicum* pour préciser la position de cette espèce vis-à-vis de *neavei* et de *woodi-ovazzae*.

Autre différence d'ordre biologique cette fois ; MAC MAHON a constaté, au Kenya, que les larves de *woodi* se fixent électivement dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale des crabes, mais ne sont jamais trouvées ailleurs (pattes ou carapace), alors que les larves de *neavei* et *nyasalandicum* ne se trouvent que sur la carapace et les appendices. Les larves et nymphes de *S. ovazzae* que nous avons prélevées sur des crabes se trouvaient aussi bien sur la carapace (en particulier très fréquemment sur les pédoncules oculaires, abritées dans la cavité où se rabattent ceux-ci) que dans l'orifice de sortie de la chambre branchiale. Ainsi donc cette espèce, qui est, au point de vue morphologique étroitement apparentée à *woodi*, mais présente quelques caractères la rapprochant de *nyasalandicum*, serait, au point de vue de son comportement à l'état larvaire, plus éclectique que les autres espèces du groupe, puisqu'elle se fixe sur le crabe, aussi bien sur la carapace qu'à l'intérieur même de la chambre branchiale. A cet égard il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que BARNLEY et PRENTICE (1958) ont annoncé, à la suite de leurs observations faites en Uganda, que la localisation des stades pré-imaginaux de *S. woodi* dans la chambre branchiale des

crabes ne serait pas aussi stricte que MAC MAHON l'a constaté au Kenya, les larves de *woodi* se fixant aussi bien sur la carapace que dans la chambre branchiale.

En conclusion, l'espèce de *Simulium* appartenant au groupe *neavei* qui a été trouvée sur le crabe de rivières *Potamonautes chaperi* au Cameroun, est considérée par nous comme une espèce nouvelle de ce groupe et nous proposons pour elle le nom de *S. ovazzae*.

Les caractères différentiels qui permettent de la séparer de *S. woodi* auquel cette espèce est très apparentée, sont certes minimes mais aussi valables que ceux qui ont permis de séparer les autres espèces du groupe (*neavei*, *nyasalandicum*, *woodi*) et c'est pourquoi nous préférons considérer actuellement cette Simulie comme une « espèce » distincte plutôt que comme une catégorie infra-spécifique de *woodi*. Ceci montre, en outre, que la considération de caractères larvaires, s'ajoutant aux caractères imaginaires et nymphaux est très importante lorsqu'il s'agit de séparer des formes aussi apparentées que celles du complexe *neavei*. C'est pourquoi l'étude que MAC MAHON a consacrée à *S. woodi*, *S. nyasalandicum* et *neavei* et la découverte par lui de différences morphologiques sur le submentum des larves sont d'un incontestable intérêt.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne savons rien du comportement trophique des femelles de *S. ovazzae*. Par ses mandibules et maxilles denticulées, l'exemplaire que nous avons examiné, montre qu'il s'agit d'une espèce hématophage. Il reste à trouver sur quel animal elle se nourrit. Nous rappellerons que dans le groupe *neavei*, l'espèce type, *S. neavei* Roubaud, est franchement anthrophile et constitue le deuxième vecteur de l'Onchocercose humaine en Afrique tropicale. Par contre, *nyasalandicum* au Kenya attaque occasionnellement l'homme mais, d'après MAC MAHON, doit se nourrir habituellement sur un autre animal ; les femelles de cette espèce sont d'ailleurs rarement capturées au vol. Le rôle qu'elle peut jouer dans la transmission de cette maladie n'est pas connu, mais, il ne semble pas qu'elle puisse être considérée comme vecteur d'Onchocercose, car, dans les régions où *nyasalandicum* est seul présent, la population humaine n'est pas atteinte par la maladie.

Pour *S. woodi*, toujours d'après MAC MAHON, les femelles, au Kenya, n'ont jamais été capturées en train de piquer l'homme et, pendant une période de douze années, aucun exemplaire n'a été pris « au vol » bien que les chasses entomologiques se comptent par centaines. Ainsi donc, tout ce que l'on sait pour le Kenya, c'est que l'espèce ne doit pas intervenir dans la transmission de la maladie humaine, mais on ne peut rien dire de son importance au point de vue vétérinaire car les femelles n'ayant jamais été capturées dans

la nature, n'ont pas été disséquées. FREEMAN et DE MEILLON font remarquer que dans d'autres régions d'Afrique, Tanganyika et Rhodésie, des femelles de *woodi* ont été capturées piquant l'homme et que GIAQUINTO-MIRA en Ethiopie, a capturé des exemplaires dans une zone d'endémie onchocerquienne, où ultérieurement OVAZZA devait prendre un exemplaire femelle (qui a été rapporté à *woodi* en raison de la coloration des pattes) en train de se gorger sur l'homme (cf. GRENIER et OVAZZA, 1956). FREEMAN et DE MEILLON (p. 115 et 116) font remarquer que les exemplaires d'Ethiopie ont la coloration de *nyasalandicum* et les griffes de *woodi*, mais que lorsque les mâles et nymphes seront connus l'espèce se révélera être *woodi* ou une nouvelle espèce.

Cependant, l'intervention de *S. woodi* comme vecteur de l'Onchocercose humaine n'est pas prouvée et l'on peut admettre que l'espèce du Cameroun qui, comme les exemplaires d'Abyssinie, semble intermédiaire entre *nyasalandicum* et *woodi*, ne peut être dans l'état actuel de nos connaissances, ni innocentée, ni accusée. La région où elle a été capturée est en effet une région où abonde *S. damnosum* dont les larves et nymphes se tiennent dans la même rivière, mais sur la végétation. Il est bien évident que les Simulies attaquant dans cette région, peu prospectée jusqu'ici, ont été « en bloc » identifiées comme *damnosum* et que les identifications devraient maintenant être faites avec soin. C'est vers l'étude du comportement trophique des imagos femelles que doit se porter notre attention. Mais on peut dire, ainsi que le fait remarquer MAC MAHON (p. 612-613) à propos de *nyasalandicum*, que, si *S. ovazzae* se révélait anthropophile et comme intervenant dans la transmission de l'Onchocercose humaine, le problème, déjà difficile, de la lutte contre cette grande endémie serait grandement compliqué.

Laboratoire d'Entomologie médicale.

Institut Pasteur Paris.

Institut de Recherches du Cameroun O. R. S. T. O. M.

Nous tenons à remercier vivement : M. J. FOREST, Sous-Directeur du laboratoire de Zoologie (Directeur Professeur M. VACHON) du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, à qui nous devons la détermination des deux espèces de crabes.

M. J. GRZELAK, du Service Photographique de l'Institut Pasteur (Directeur P. MANIGAULT), qui a exécuté les photomicrographies illustrant ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

- BARNLEY (G. R.) et PRENTICE (M. A.). — *Simulium neavei* in Uganda. *East Afr. Med. J.*, 1958, **35**, 475-485.
- FREEMAN (P.) et MEILLON (B. DE). — Simuliidae of the Ethiopian Region, 224 p. British Museum, Nat. Hist. London, 1953.
- GRENIER (P.) et MOUCHET (J.). — Premières captures au Cameroun d'une Simulie du complexe *neavei* sur des crabes de rivières et de *Simulium bernerii* Freeman sur des larves d'Ephémères. Remarques sur la signification biologique de ces associations. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51**, 6, 968-980.
- GRENIER (P.) et MOUCHET (J.). — *S. ovazzae* n. sp. (Diptera, Simuliidae) espèce nouvelle du groupe *neavei*, associée à des crabes de rivières dans l'Ouest africain. *C. R. Acad. Sciences*, Paris, séance du 11 mai 1959, **248**, 2694-2695.
- GRENIER (P.) et OVAZZA (M.). — Contribution à l'étude des Diptères vulnérants de l'Empire d'Ethiopie. II. *Simuliidae*. Simulies et onchocercose. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1956, **49**, 1, 182-196.
- MAC MAHON (J. P.). — Notes on the *Simulium neavei* group of *Simuliidae* with particular reference to *S. nyasalandicum* and to *S. woodi*. *Bull. Ent. Res.*, 1957, **48**, 3, 607-617.
- OVAZZA (M.). — Présence de Simulies du « groupe *neavei* » au Moyen Congo, Afrique Equatoriale française. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1957, **50**, 4, 537-539.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉLECTROPHORÉTIQUE
DES PROBLÈMES SÉRIQUES DES AFRICAINS DU TCHAD

Par R. QUEVAL et A. PELISSIER (*)

La séparation des protéines sériques par électrophorèse sur papier fut ces dernières années largement utilisée et de nombreuses publications rapportent les valeurs normales et pathologiques des diverses fractions électrophorétiques du sérum sanguin chez l'homme de race noire. Bien qu'un certain nombre d'auteurs aient consacré des travaux à cette question nous apportons une nouvelle contribution dans ce domaine en rapportant les résultats obtenus chez les autochtones du Tchad et en les comparant à ceux des travaux antérieurs.

Dans la première partie de cette note nous présenterons une revue des travaux antérieurs, dans la seconde partie nous nous proposons de décrire brièvement la méthode utilisée, enfin dans une troisième partie nous rapporterons les valeurs moyennes des diverses fractions protéiniques observées dans un sondage probabiliste simple.

(*) Séance du 13 mai 1959.

TRAVAUX ANTÉRIEURS

Par des méthodes électrophorétiques P. LE GAC, A. SICÉ et G. VIOLIER (1954) (1) ont étudié les concentrations des diverses fractions électrophorétiques du sérum sanguin des Noirs de l'Oubangui; G. CHARMOT et ses collaborateurs (2) puis F. BUSSON, P. TRAPET et F. LECOCQ (3) en Afrique Occidentale française ont comparé les sérums de militaires européens et africains.

Comparativement aux électrophorégrammes de sérums européens, les observations effectuées chez les Africains par ces différents auteurs montrent une hypoalbuminémie générale et fortement prononcée, puis une hyperglobulinémie assez importante qui est provoquée par une augmentation des gamma-globulines, enfin par voie de conséquence le rapport A/G est diminué et inversé.

Par des méthodes chimiques E. VAN OYE et P. CHARLES (4), H. HOLEMANS et H. MARTIN (5) rapportent des résultats identiques; L. VAN DEN BERGHE et H. VAN DER BORCHT (6) ont trouvé chez la majorité des individus du Kwango un taux de protéines plasmatiques totales égales à celui observé en Europe ou en Amérique. Les résultats de SYMUL (7) par contre indiquent chez l'indigène de Léopoldville une hyperprotéïnémie avec une inversion du rapport A/G. MOHUN (8) trouve un taux normal chez 30 adultes avec une inversion du rapport A/G. Enfin QUINTON et BARNES (9) signalent chez 68 Bantous des chiffres normaux tant pour les protéines totales que pour le rapport A/G.

De cette revue des travaux antérieurs nous pouvons conclure que les divers auteurs parviennent à des résultats similaires: les différences entre Européens et Africains portent uniquement sur les albumines et les gamma-globulines. Si quelques divergences apparaissent parmi ces travaux il est évident que ces discordances sont liées d'une part à la diversité des techniques et d'autre part, à des différences de conditions expérimentales.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

1) *Le Matériel d'Etude.*

Nos observations ont porté sur 55 femmes et 45 hommes adultes pris au hasard afin de constituer dans la mesure du possible un échantillonnage représentatif de la population africaine de Fort-Lamy bien que nous ayons systématiquement exclu de nos investigations les enfants, les malades cliniques et les vieillards. Les sujets

qui firent l'objet de ce travail ne présentaient pas de signes cliniquement décelables de maladies aiguës ou chroniques.

Les prélèvements de sang furent effectués stérilement par ponction intra-veineuse et sitôt après la rétraction du caillot les échantillons furent immédiatement et soigneusement centrifugés. Les sérums non examinés dans les quelques heures qui suivirent le prélèvement furent conservés congelés à -18°C au deep-freezer. La stérilité des manipulations et la rapidité des opérations évitent les modifications que peuvent subir les diverses fractions sériques par protéolyse ou hémolyse (WIEME, 1955 ; FINE, SAINT-PAUL et DAOULAS-LE BOURDELLES, 1956) (IO, II).

2) Appareillage.

Nous avons utilisé l'appareil à électrophorèse sur papier construit par les Etablissements JOUAN. L'appareil permet l'enregistrement automatique de la courbe directement en densités optiques et de plus est équipé d'un intégrateur de courbes.

3) Conditions expérimentales.

Les conditions expérimentales dans lesquelles nous avons opéré et auxquelles nous nous sommes scrupuleusement tenus sont les suivantes :

a) *Electrophorèse.* — Nous avons employé des bandes de papier Arches 304 de format 30×400 mm. La solution tampon utilisée est celle de Durrum au véronal, véronal sodé de pH 8,8 et de force ionique égale à 0,05. La séparation des fractions électrophorétiques est réalisée à température ambiante en appliquant une différence de potentiel de 400 volts. L'électrophorèse se poursuit pendant 3 heures 30.

b) *Séchage et coloration des bandes.* — Le séchage des bandes s'effectue au moyen d'un sécheur infra-rouge, type A (Jouan). La séparation électrophorétique terminée, chaque bande de papier est placée sur une plaque de verre soigneusement dégraissée et préalablement chauffée afin d'obtenir une bonne fixation et d'éviter les phénomènes de diffusion ou d'absorption. L'opération se pratique à une température d'environ 70°C pendant 30 minutes. La rapidité du séchage et la position horizontale du papier débarrassé de ses extrémités saturées de tampon constituent les conditions nécessaires pour l'obtention de taches régulières. Les protéines sériques sont révélées suivant la méthode classique au bleu de bromophénol,

colorant qui se fixe sur les globulines avec un coefficient inférieur à celui des albumines. Selon les indications de G. SANDOR et Mlle Y. SABETAY (12) nous ajoutons à la solution de bleu de bromophénol saturée de sublimé, 10 0/0 de son volume d'une solution de bleu de bromothymol à 1 0/0. Pour avoir des conditions de coloration identiques toutes les bandes sont colorées en même temps par immersion pendant 10-15 minutes. Les bandes saturées de colorant sont ensuite plongées dans des cuves contenant de l'eau naturelle laquelle est renouvelée toutes les 30 minutes pendant 3 heures. Par cette technique de coloration les taches deviennent sensiblement plus foncées alors que le fond du papier est totalement décoloré. Les bandes colorées sont de nouveau séchées dans les mêmes conditions que précédemment et ensuite passées au photomètre.

c) *Photométrie et intégration des courbes.* — Les courbes gaussiennes sont obtenues à partir des bandes colorées au moyen de l'enregistreur semi-automatique. Des courbes d'absorption nous avons délimité les bandes correspondant aux différentes fractions en abaissant des perpendiculaires à l'axe des abscisses de la courbe intégrale par les points minima des densités optiques.

PRÉSENTATION ET ANALYSE STATISTIQUE DES RÉSULTATS

Le critère indéniable d'une méthode quantitative est l'analyse statistique des résultats expérimentaux collectifs observés pour en dégager des moyennes ou des lois de dépendance.

Les pourcentages observés dans l'échantillon étant répartis par classes d'amplitude constante nous avons calculé la moyenne arithmétique ($\bar{x}$), l'écart type (σ) auquel on a appliqué la correction de Sheppard, enfin le coefficient de variation (CV) (13).

Les distributions des fréquences représentées graphiquement par les histogrammes paraissent à peu près normales, nous avons donc ajusté à chacune une loi normale en calculant les fréquences théoriques et la grandeur X_2 de Pearson.

Le test de X_2 nous ayant montré pour chacune des cinq distributions une normalité satisfaisante nous pouvons en ajoutant ou en retranchant 2 fois l'écart type à la moyenne arithmétique déterminer les limites supérieure et inférieure d'un intervalle de confiance tel que l'on ait la probabilité de 0,95 ($p = 0,95$) pour que les fréquences observées soient groupées autour de la moyenne dans cet intervalle. Les résultats obtenus pour les différentes fractions électrophorétiques et le rapport A/G sont colligés dans les tableaux suivants.

1) Albumines.

Classes	Fréquences absolues		Test X_2
	Observées	Ajustées	
17,5-22,5	1	2,0	—
22,5-27,5	7	7,1	0,001
27,5-32,5	22	18,8	0,525
32,5-37,5	25	26,1	0,048
37,5-42,5	24	25,4	0,082
42,5-47,5	14	14,5	0,018
47,5-52,5	5	5,0	—
52,5-57,5	2	1,1	0,002

$\bar{x} = 36,8$; $\sigma = 6,98$; $CV = 18,97$; $X_2 = 0,677$; $p \ 0,95 = 23,0-50,6$

2) Globulines alpha 1.

Classes	Fréquences absolues		Test X_2
	Observées	Ajustées	
1-3	2	6,0	0,12
3-5	28	19,7	2,46
5-7	33	34,2	0,04
7-9	24	27,7	0,57
9-11	8	10,5	0,78
11-13	5	1,9	—

$\bar{x} = 6,45$; $\sigma = 2,22$; $CV = 34,4$; $X_2 = 3,97$; $p \ 0,95 = 2,0-10,8$.

3) Globulines alpha 2.

Classes	Fréquences absolues		Test X_2
	Observées	Ajustées	
5,5-8,5	7	7,6	—
8,5-11,5	33	31,4	0,078
11,5-14,5	42	41,9	—
14,5-17,5	16	16,9	0,051
17,5-20,5	1	2,1	—
20,5-23,5	1	0,1	0,070

$\bar{x} = 12,11$; $\sigma = 2,60$; $CV = 21,3$; $X_2 = 0,2$; $p \ 0,95 = 6,91-17,31$.

4) Globulines *bêta*.

Classes	Fréquences absolues		Test X_2
	Observées	Ajustées	
5,5-8,5	6	5,4	0,06
8,5-11,5	14	15,2	0,10
11,5-14,5	30	30,4	0,01
14,5-17,5	29	27,0	0,14
17,5-20,5	15	16,2	0,10
20,5-23,5	4	5,0	0,25
23,5-26,5	2	0,8	0,01
$\bar{x} = 14,59$; $\sigma = 3,78$; $CV = 25,9$; $X_2 = 0,67$; $p_{0,95} = 7,19-21,99$.			

4) Globulines *gamma*.

Classes	Fréquences absolues		Test X_2
	Observées	Ajustées	
12,5-17,5	2	1,5	—
17,5-22,5	9	8,4	0,04
22,5-27,5	20	23,3	0,55
27,5-32,5	35	33,1	0,10
32,5-37,5	25	23,6	0,08
37,5-42,5	7	8,5	0,32
42,5-47,5	2	1,6	0,12
$\bar{x} = 30,05$; $\sigma = 5,85$; $CV = 19,46$; $X_2 = 1,21$; $p_{0,95} = 18,45-41,6$.			

5) Rapport A/G.

Classes	Fréquences absolues		Test X_2
	Observées	Ajustées	
0,25-0,35	3	8,2	—
0,35-0,45	17	12,0	1,47
0,45-0,55	27	18,8	2,49
0,55-0,65	21	21,9	0,04
0,65-0,75	12	18,8	3,85
0,75-0,85	7	12,0	3,57
0,85-0,95	7	5,7	0,24
0,95-1,05	4	2,0	1,0
1,05-1,15	1	0,5	—
1,15-1,25	1	0,1	0,36
$\bar{x} = 0,60$; $\sigma = 0,18$; $CV = 30,0$; $X_2 = 13,02$; $p_{0,95} = 0,24-0,96$.			

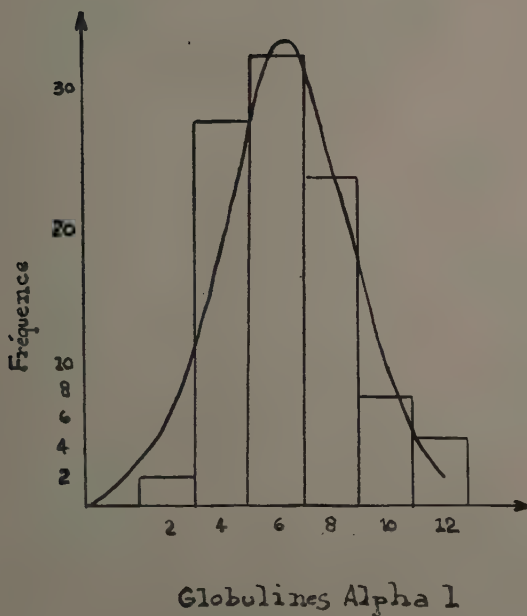
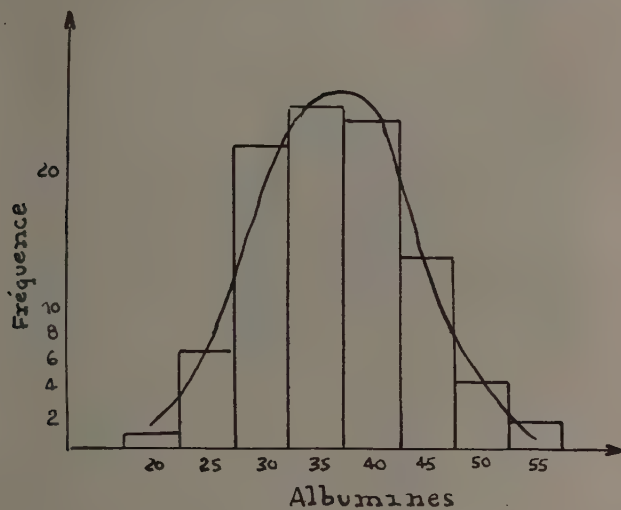


Fig. 1.

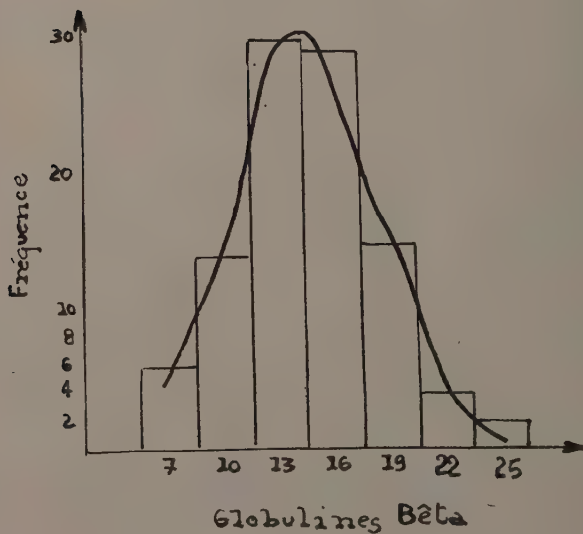
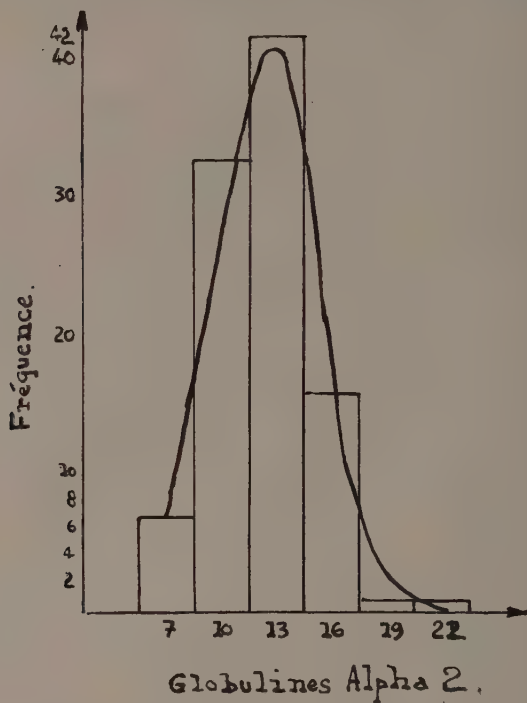


Fig. 2.

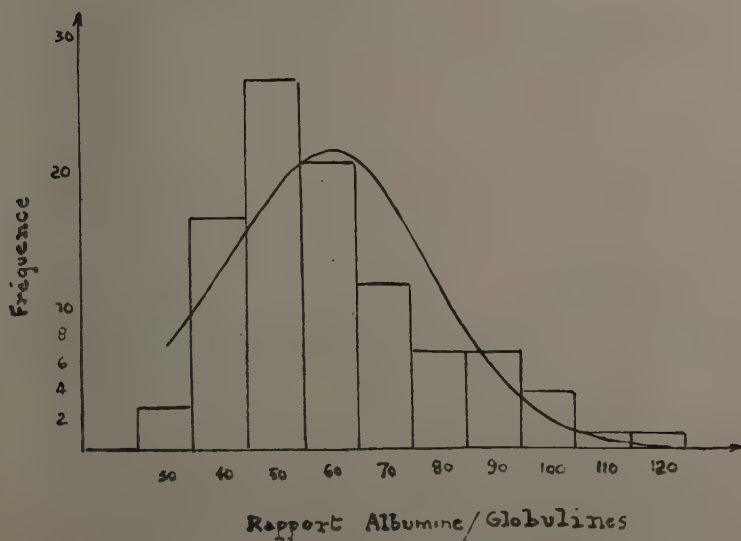
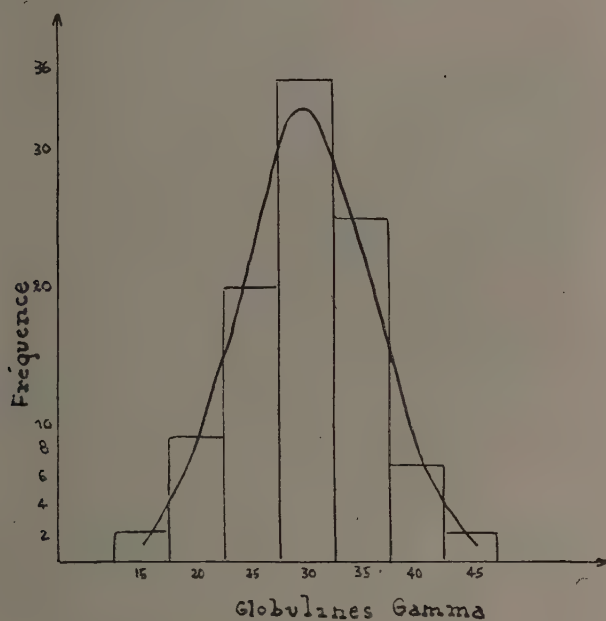


Fig. 3.

6) Tableau récapitulatif.

	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma	Rapport A/G
Moyenne	36,8	6,45	12,11	14,59	30,05	0,60
Écart type.	6,98	2,22	2,60	3,78	5,85	0,18
Coefficient de variation . .	18,97	34,4	21,3	25,9	19,46	30,0
Test de Pearson	0,67	3,97	0,2	0,67	1,21	13,02

VALEUR DE L'ÉCHANTILLON

Fort-Lamy chef-lieu du Territoire du Tchad situé au confluent du Chari et du Logone sur la rive droite du Chari comprend des représentants (sédentaires et saisonniers) d'une grande partie des groupes ethniques du Tchad (Arabes, Baguirmiens, Babalya, Boa, Gouri et Niellim, Boulala, Dadjou, Haddad, Hadjeray, Kanembou, Kotoko, Loka, Massa, Moundang, Ouadaïens, Peuls, Sara et Toubouri), de plusieurs peuples de l'Oubangui-Chari, du Cameroun, d'Afrique Occidentale française, de Nigeria, du Soudan anglo-égyptien et d'Afrique du Nord.

Chacun de ces groupes ethniques appartient soit à une population de pêcheurs, soit à une population paysanne, commerçante et artisanale, soit salariée et de ce fait a des conditions alimentaires et sociales différentes, des genres de vie divers qui se répercutent sur le mode nutritionnel des individus; or cette question semble primordiale lorsque l'on considère l'étude électrophorétique des protéines sériques.

Les résultats donnés ne peuvent nullement être considérés comme établissant des normes pour l'ensemble de la population du Territoire du fait que l'extrapolation des résultats n'est possible que pour une population homogène; or les mouvements de flux et reflux des indigènes rendent très fluides les milieux urbains africains : nouveaux arrivants, ceux qui s'apprêtent à fuir : les chômeurs, les inadaptés ou ceux qui sans se couper de leur village d'origine viennent saisonnièrement s'employer à la ville créent en marge de la vie urbaine une population flottante. En outre les indigènes qui firent l'objet de ce travail bien que ne présentant pas de signes cliniquement décelables de maladies aiguës ou chroniques ne peuvent être considérés comme intégralement normaux ignorant leur passé pathologique mais comme des sujets « présumés sains ». Toutefois nos observations ont porté sur un nombre suffisamment élevé d'autochtones (100) de façon à ce que les erreurs introduites par des indi-

vidus aux caractéristiques anormales éventuelles soient éliminées dans la mesure du possible.

L'idéal serait de procéder à l'extrapolation des résultats de l'échantillon tiré au hasard à l'ensemble de la population, les variables de l'étude étant des variables aléatoires auxquelles on peut appliquer les lois des grands nombres ; ainsi nous aurions pu calculer les intervalles de confiance entre lesquels on aurait eu une probabilité connue pour que ces paramètres (moyenne, variance, écart type) soient toujours compris dans cet intervalle. Malheureusement de trop nombreuses variables nous interdisent d'établir pratiquement des normes ayant une valeur statistique.

Cependant il semble que l'on puisse estimer la moyenne de l'ensemble obtenue dans le présent travail comme une bonne indication des constantes électrophorétiques de la population urbaine actuellement établie à Fort-Lamy.

Les variances des moyennes $\bar{x}$ de l'échantillon peuvent être évaluées par $\sigma_x^2 \neq \frac{2\sigma}{N-1}$.

La moyenne X de l'ensemble sera donc comprise avec une probabilité de 0,95 dans l'intervalle de confiance :

$$\bar{x} - \frac{2\sigma}{\sqrt{N-1}} < X < \bar{x} + \frac{2\sigma}{\sqrt{N-1}}.$$

Ainsi déterminés les pourcentages moyens des différentes fractions protéiniques seraient dans ce sondage probabiliste pour le sérum normal de l'autochtone du Tchad les suivants :

Albumines	35,4 < 36,8 < 38,2 ou	36,8 ± 1,4
Alpha 1		6,45 ± 0,45
Alpha 2		12,1 ± 0,52
Bêta		14,5 ± 0,76
Gamma		30,0 ± 1,18
A/G		0,6 ± 0,04

Bien entendu ce simple sondage conduit à des erreurs de sondage très grandes, la dispersion des mesures est assez grande et indique manifestement qu'une série de facteurs que nous n'avons pu contrôler ont joué en divers sens.

DISCUSSION

Les valeurs ainsi obtenues présentent une différence marquée avec celles rapportées pour l'homme de race blanche de condition normale. Dans le tableau ci-dessous nous faisons comparativement

figurer la moyenne européenne calculée d'après les résultats de plusieurs auteurs, les moyennes africaines obtenues par LE GAC et collaborateurs en Oubangui puis BUSSON et collaborateurs en A. O. F., enfin nos propres résultats.

	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma	Rapport A/G
Européens	60,5	4,2	7,6	9,4	15,8	1,0
Africains :						
— LE GAC et coll. . . .	42,2	6,2	8,4	9,1	26,1	0,72
— BUSSON et coll. . . .	48,3	3,4	6,5	6,6	22,3	0,93
— Résultats personnels .	36,8	6,45	12,11	14,59	30,05	0,60

Les chiffres de ce tableau sont suffisamment éloquents et n'appellent que peu de commentaires. Comparativement aux résultats européens on remarque :

- une hypoalbuminémie fortement marquée et constante,
- un taux de globulines totales élevé dû surtout à une hyperglobulinémie gamma,
- les globulines alpha 1, 2 et bêta sont augmentées dans une faible proportion,
- enfin par voie de conséquence le rapport A/G est diminué et inversé.

Comme l'ont souligné P. LE GAC et ses collaborateurs les différences notées comparativement à l'électrophorégramme normal des sujets de race blanche sont liées à des facteurs nutritionnels (ration protéinique mal équilibrée), parasitaires, toxiques, météorologiques et toutes autres étiologies sises sur des bases écologiques.

D'après les diverses moyennes africaines il semble que plus les territoires sont évolués et économiquement forts, plus les constantes électrophorétiques tendent à se rapprocher de l'électrophorégramme européen.

Influence des conditions nutritionnelles.

E. VAN OYE et P. CHARLES (1956) (14) ont fait une étude comparative du taux des protéines sériques dans un groupe représentatif de la population indigène de Léopoldville en 1951 et 1956. Ils ont constaté une augmentation très prononcée du taux des protéines totales due presque exclusivement à une élévation des albumines ainsi que du rapport A/G qui a augmenté en conséquence. Les auteurs concluent que leurs résultats démontrent une amélioration physiologique de l'indigène et que celle-ci découle de l'amélioration de ses conditions d'existence et plus particulièrement de son état nutritionnel.

L. ARENS et J. F. BROCK (15) étudiant les protéines sériques de

Bantous et Bushmens démontrent que les différences constatées entre Africains et Européens ont d'autres causes que l'infestation parasitaire, dans les régions où les maladies tropicales sont endémiques puisque certaines particularités observées chez les Africains indemnes de maladies tropicales peuvent être dues à un déficit prolongé de l'alimentation ou à des maladies latentes du foie.

On sait que les protéines intervenant en permanence dans la réparation des tissus ou dans leur accroissement sont indispensables au bon état nutritionnel. Dans la synthèse des protéines sériques le rôle de l'alimentation est évidemment capital, les protéines animales (viande, poisson, lait, œufs, etc.) sont indispensables à cette synthèse puisqu'elles doivent constituer environ 30 0/0 de la ration protéinique totale pour que soit obtenu un équilibre alimentaire correct.

Ainsi il est possible de juger de l'état nutritionnel d'un individu en fonction des différents composants protéiniques du sérum. Le plus significatif est celui de l'albumine, les variations globuliniques étant plus accessoires. Dans tous les états de dénutrition on assiste à une diminution de la sérum-albumine et à une ascension relative des diverses globulines.

Au Tchad la base de l'alimentation de l'autochtone est constituée par le mil, le lait, le beurre, les dattes, mais la ration en viande ou en poisson (suivant les régions) n'est pas négligeable. Selon quelques enquêtes localisées (LE CREACH, BASCOULERGUES) l'équilibre de la ration alimentaire serait nettement plus favorable que dans les Territoires du sud de l'Afrique Equatoriale Française où les protéines animales entrent pour une part assez faible dans l'alimentation comme l'ont souligné P. LE GAC, A. SICÉ et G. VIOLLIER.

Il est possible que dans la région de Fort-Lamy où ont été prélevés nos sérums certains éléments de la population ne bénéficient pas d'une alimentation parfaitement équilibrée mais il est probable que d'autres causes expliquent les modifications des protéines sériques.

Ainsi en règle générale l'apport calorifique du régime alimentaire est toujours suffisant mais dans ce dernier la ration protéinique est déficiente chez l'autochtone africain.

Ces conditions nutritionnelles peuvent expliquer l'hypo-albuminémie constamment observée puisque l'albumine en presque totalité d'origine hépatique subit des variations lors de déficiences protéiniques alimentaires.

Influence des conditions parasitaires.

M. VAN SANDE (16) étudiant par électrophorèse sur papier les sérums de paludéens en activité ou traités a constamment trouvé des modifications des protéines, en particulier une augmentation

des gamma-globulines et une diminution des albumines, les autres fractions alpha 1, alpha 2 et bêta ne présentant que de minimes variations.

M. D. THOMPSON (17) admet implicitement que le taux élevé des globulines gamma trouvé à partir de la deuxième enfance est dû à l'infection paludéenne. Les anomalies d'après cet auteur apparaissent à partir du troisième mois (augmentation des gamma-globulines) alors que la diminution du taux des albumines ne commence à se manifester qu'à partir du 9^e mois.

Il semble selon CHARMOT (2) que ces perturbations dépendent de l'atteinte réticulo-endothéliale généralisée et de son retentissement particulier sur la glande hépatique, c'est du moins ce que suggèrent les réactions de floculation pratiquées chez ses malades (29 Européens). Cependant dans le paludisme banal cette atteinte hépatique est essentiellement réversible et la dysprotéïnémie ne semble pas persister longtemps après la guérison clinique et biologique chez l'Européen.

Les autres infestations parasitaires ont été souvent invoquées. La trypanosomiase atteint rarement un grand pourcentage de la population, à Fort-Lamy elle n'entre pas en ligne de compte. Les parasites intestinaux peuvent certainement entraîner des perturbations sériques : d'une part, ils entraînent l'élaboration d'anticorps et augmentent ainsi le taux des gamma-globulines, d'autre part, un certain nombre par les lésions qu'ils provoquent au niveau des muqueuses digestives (ankylostomiase, anguillulose) favorisent des carences d'absorption et provoquent par voie de conséquence des modifications sériques analogues à celles des malnutritions. La bilharziose ne semble pas selon les différents auteurs qui l'ont étudiée provoquer de grosses perturbations protéiniques du fait que la localisation à la paroi vésicale ou rectale n'entraîne habituellement pas de spoliations sanguines graves ou de phénomènes inflammatoires importants (absence de nécrose).

L'hypergammaglobulinémie est interprétée différemment selon les auteurs. L'hypothèse génétique est très difficilement contrôlable et diverses positions sur ce point sont contradictoires.

H. M. RAWNSLEY, J. V. L. YONAN et J. G. REINHOLD (18) dosant les gamma-globulines chez les Noirs de l'Amérique du Nord soit selon des tests chimiques, soit par électrophorèse sur papier concluent qu'indiscutablement le taux moyen des gamma-globulines est plus élevé chez les Noirs que chez les Blancs bien que ces deux races semblent vivre exactement dans les mêmes conditions.

Par contre, E. VAN OYE et P. CHARLES (19) ont déterminé les taux des protéines sériques par des méthodes chimiques et électrophorétiques chez un groupe de Noirs sélectionnés et ont trouvé une

globulinémie totale et une gammaglobulinémie qui correspondent à celles des Blancs. Ils en concluent que contrairement à certaines affirmations il n'y a pas de différence raciale dans ce domaine.

Influence des atteintes hépatiques.

Pour notre part nous accorderions une grande part à la pathologie hépatique dans la responsabilité de cette hypergammaglobulinémie de l'Africain. Il n'est pas besoin de rappeler les études fort importantes et détaillées qui ont mis en évidence certaines relations entre la malnutrition, les perturbations sériques et les grandes atteintes hépatiques si fréquentes et si caractéristiques des Africains : cirrhoses aux aspects multiples, adénocancers et néoplasies primitives ; mais ces grandes atteintes hépatiques ne sont que l'aboutissement d'états pathologiques variés et ce sont les causes initiales que nous voudrions connaître.

Les agressions parasitaires ne paraissent pas avoir l'importance qu'on a voulu leur attribuer autrefois dans ce domaine, elles ne peuvent pas rendre compte du plus grand nombre des cas de dysprotéinémie et de cirrhose. La malnutrition explique en partie les troubles sériques et les stéatoses hépatiques mais le mécanisme pathogénique qui expliquerait le passage de la stéatose à la fibrose puis à la cirrhose reste très controversé.

Une partie des perturbations des protéines sanguines et en particulier l'hypergammaglobulinémie doit cependant dépendre de cette fibrose, de cette réaction mésenchymateuse si l'on préfère ; c'est pourquoi il faut faire intervenir ici la notion de mésenchymatose mise en évidence en Afrique Occidentale par l'Ecole Dakaroise (CHARMOT et GIUDICELLI, 1953). Dans le déclenchement de cette mésenchymatose une stéatose prolongée telle que celle observée dans le kwashiorkor pourrait jouer un rôle mais les facteurs infectieux ont peut-être une influence beaucoup plus grande que l'observation un peu sommaire des faits ne permet de le supposer.

Il est possible que l'exploration du domaine des viroses africaines qui nous paraît très vaste mais très peu connu révèle certains facteurs d'agressions hépatiques insoupçonnés.

Nous avons observé beaucoup trop superficiellement à notre gré une importante épidémie d'hépatite virale d'Afrique Equatoriale Française (A. PELLISSIER et LUMARET, 1949) dans la population africaine de Fort-Lamy pendant les années 1957 et 1958 ; nous en avons du moins observé les formes ictériques. On peut penser qu'un grand nombre d'individus ont réalisé des formes anictériques, pratiquement infracliniques mais parfaitement capables d'entraîner

une réaction mésenchymateuse hépatique plus ou moins intense. La comparaison des tracés électrophorétiques de sujets normaux et d'une série d'ictériques nous permet de constater un certain parallélisme entre les deux séries, la dernière étant en quelque sorte une exagération de la première.

	Albumines	Alpha 1	Alpha 2	Bêta	Gamma
Normaux	36,8	6,45	12,11	14,5	30,05
Ictériques (32 cas)	31,5	7,1	13,0	15,0	35,6

En définitive, il semble que l'hypergammaglobulinémie traduise la réaction du mésenchyme, l'hyperplasie kuppferienne du foie. Il est également certain que nombre d'infections chroniques déterminent une hyperactivité des tissus lymphoïdes formateurs d'anticorps et par voie de conséquence une libération des gamma-globulines qui en sont le support.

En conclusion l'hypergammaglobulinémie est la réponse de l'organisme à de nombreux agresseurs, la signature de phénomènes inflammatoires plus ou moins visibles et observables sur le plan clinique.

Notons aussi qu'un régime alimentaire à base de protéines végétales favorise une augmentation relative des gamma-globulines et inversement pour un régime carné.

L'augmentation du taux des globulines alpha est liée à toute inflammation ou à toute destruction tissulaire quelle qu'en soit la cause, en particulier les globulines alpha 2 contiennent d'une part l'haptoglobine et d'autre part des glucoprotéides dont le taux s'élève au cours d'inflammations. De plus l'albumine peut subir des transformations lors de diverses infections hépatiques chroniques ou aiguës qui se traduisent par des processus de destruction toxique ou de transformation en alpha-globulines.

Il en va de même pour les globulines bêta qui migrent en même temps que les lipides et traduisent souvent une augmentation du cholestérol. La diminution du taux d'albumine au cours d'hépatites prolongées va de pair avec une persistance de l'augmentation des bêta et gamma-globulines. Notons que dans les ictères par hépatites ou dans les ictères par obstruction on observe une diminution de la sérum-albumine et une augmentation des gamma et bêta-globulines. Enfin, si l'hyperglobulinémie bêta observée peut résulter de quelques-unes de ces nombreuses causes signalons pour être complet que certains anticorps sont des molécules protéiques faisant partie

de globulines intermédiaires entre les fractions bêta et gamma.

Rappelons pour les globulines totales que toute modification d'une des globulines si elle n'est pas compensée par une modification en sens inverse d'une autre entraîne une variation du rapport A/G.

Pour être complet signalons que SYMUL (1950) (7), E. VAN OYE et P. CHARLES (1951) (20) et J. CLOSE (1955) (21) ont montré que les taux des différentes protéines sériques du nouveau-né indigène comparés à ceux du nouveau-né européen peuvent être considérés comme normaux. D'après E. VAN OYE et P. CHARLES c'est chez le tout jeune enfant immédiatement après le sevrage et parfois un peu avant que se manifestent les premiers symptômes objectifs de dysfonction hépatique.

A l'âge adulte l'électrophorégramme du Noir semble appartenir au troisième groupe de Wuhrmann, groupe qui correspond au type de l'atteinte diffuse du parenchyme hépatique caractérisé par la diminution du pourcentage des albumines, tandis que celui des globulines est augmenté. Cette augmentation porte surtout sur les gamma-globulines mais peut s'étendre au groupe bêta et même dans certains cas de transition au groupe alpha.

CONCLUSION

A titre comparatif avec les valeurs moyennes définies chez l'homme de race blanche la vue synthétique de l'électrophorèse du sérum sanguin de l'homme de race noire se présente de la manière suivante : une hypo-albuminémie traduisant une altération cellulaire vraisemblablement hépatique, une hyperglobulinémie bêta et gamma reflétant un phénomène réactionnel, quant à la faible augmentation des globulines alpha elle peut correspondre à une légère nécrose cellulaire.

En définitive l'étude électrophorétique des protéines sériques de l'autochtone du Tchad conduit à penser que tout Tchadien présente une dysfonction hépatique chronique bien que nos observations aient porté sur des sujets apparemment en bon état de santé. Cependant, on ne doit pas négliger les maladies ou syndromes qui du point de vue clinique ou étiologique n'ont pas une délimitation, une autonomie précises ; les états précarentiels inapparents, les maladies infectieuses ou parasitaires qui présentent des latences cliniques ou qui créent un équilibre de l'organisme entre l'hôte et le parasite ou qui laissent des séquelles : les maladies dites auto-entretenuës soit toutes maladies largement représentées sous les climats tropicaux.

RÉSUMÉ

L'étude quantitative au moyen de l'électrophorèse sur papier des protéines sériques de 100 autochtones du Tchad dans des conditions physiologiques normales, des deux sexes et adultes a donné en photométrie directe les taux suivants (rapportés à 100 de protéines totales) :

Albumines.	36,8 (35,4-38,2)
Alpha 1	6,45 (6,0- 6,90)
Alpha 2	12,1 (11,6-12,6)
Bêta	14,5 (13,8-15,2)
Gamma	30,0 (28,9-31,1)
Rapport A/G.	0,60

BIBLIOGRAPHIE

Publications techniques ou de portée générale.

- ENSELME (J.) et DREYFUS (J.-CL.). — Séméiologie électrophorétique des Protéines du Plasma sanguin et de l'hémoglobine. Camugli, Lyon, 1955.
- MACHEBOEUF (M.), REBEYROTTE (P.), DUBERT (J.-M.) et BRUNERIE (M.). — Micro-électrophorèse sur Papier. Expansion scientifique, Paris, 1954.
- FINE (J.-M.), GROULADE (M.), SAINT-PAUL (M.) et TIZZANI (R. J.). — L'électrophorèse sur Papier. *Biologie Médicale*, novembre-décembre 1956, 45, 6.
- LEWIN (J.) et HILLION (P.). — Fixation et Coloration des Electrophorégrammes des Protéines. *Annales de Biologie Clinique*, janvier-février 1956, 14, 1-2.

RÉFÉRENCES

1. LE GAC (P.), SICÉ (A.) et VIOLLIER (G.). — Contribution aux déterminations par électrophorèse des protéines du sérum sanguin de Noirs de l'Oubangui. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, 47, 1, 108-112.
2. CHARMOT (G.), LINHARD (J.), GIUDICELLI (P.) et TRAPET (P.). — Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale. Considérations sur la « dysprotéïnémie africaine ».
3. BUSSON (F.), TRAPET (P.) et LECOCQ (F.). — Exploitation des protéines sériques. Application aux sérums d'Africains de Dakar. *Bull. Méd. Afr. Occid. Franç.*, 1954, 11, 11-39.

4. OYE (E. VAN) et CHARLES (P.). — Contribution à l'étude de la fonction hépatique chez le Noir africain. IV. Protéines sériques et Tests hépatiques. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, **31**, 701-720.
5. HOLEMANS (K.) et MARTIN (H.). — Etude des protéines sériques chez les indigènes du Kwango. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, **33**, 6, 675-679.
6. VAN DEN BERGHE (L.) et VAN DER BORGH (H.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1949, **29**, 3 ; in HOLEMANS et MARTIN, *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, **33**, 6, 675.
7. SYMUL (F.). — Etude des protéines sériques des indigènes d'un centre extra-coutumier : Léopoldville. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1950, **30**, 2, 295-311.
8. MOHUN (A. F.). — *Trop. Dis. Bull.*, septembre 1946 ; in HOLEMANS et MARTIN, *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, **33**, 6, 675.
9. QUINTON (M.-M.) et BARNES (H.-D.). — *S. Afr. J. Med. Sci.*, 1942, 7 ; in HOLEMANS et MARTIN, *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, **33**, 6, 675.
10. WIEME (R. J.). — Migration de l'hémoglobine additionnée au sérum humain lors de l'électrophorèse sur papier. *Experientia*, 1953, 9, 380-381.
11. FINE (J.-M.), SAINT-PAUL (M.) et DAOULAS-LE BOURDELLES (F.). — Modifications des diagrammes électrophorétiques des protéines dues à la présence d'hémoglobine. *Presse Médicale*, 1956, **64**, 1669-1670.
12. SANDOR (G.) et Mlle SABETAY (Y.). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1954, **36**, 4-5, 615.
13. MORICE et CHARTIER. — Analyse Statistique (tome 2). Edit. Imprimerie Nationale, Paris.
14. VAN OYE (E.) et CHARLES (P.). — Contribution à l'étude de la nutrition en Afrique Centrale : comparaison entre les taux des protéines sériques établis en 1951 et en 1956 chez les Noirs de Léopoldville. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1956, **36**, 5 bis, 793.
15. ARENS (L.) et BROCK (J. F.). — Some aspects of the serum protein pattern of Africans. *S. Afr. J. Clin.*, 1954, 5, 20.
16. VAN SANDE (M.). — Influence du paludisme sur les protéines sériques étudiées par microélectrophorèse sur papier. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1956, **36**, 3, 335.
17. THOMPSON (M. D.). — The serum protein pattern of african infants in Uganda. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1956, **50**, 77-81.
18. RAWNSLEY (H. M.), YONAN (J. V. L.) et REINHOLD (J. G.). — Serum Protein concentrations in the north American negroid. *Science*, 1956, **123**, 991-992.
19. VAN OYE (E.) et CHARLES (P.). — L'hypergammaglobulinémie du Noir peut-elle être considérée comme un caractère racial ? *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1957, **37**, 6, 955.
20. VAN OYE (E.) et CHARLES (P.). — Contribution à l'étude de la fonction hépatique chez le Noir africain. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, **31**, 3, 387-402.
21. CLOSE (J.). — Le taux des protéines sériques chez le nourrisson africain. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1955, **35**, 2, 129-144.

A PROPOS DES HYPERTROPHIES PAROTIDIENNES DITES NUTRITIONNELLES

Par R. E. ARETAS (*)

Sous le titre *Aspects de la Malnutrition chez le grand enfant en A. O. F.*, A. RAOULT a présenté récemment une étude clinique très détaillée sur les aspects cliniques de la malnutrition chez l'enfant au-delà de la phase du sevrage.

L'auteur, sans vouloir réunir les aspects cliniques observés sous le dénominateur de syndrome, insiste cependant sur les troubles de la croissance et sur une symptomatologie particulière du grand enfant : l'hypertrophie parotidienne et un certain degré d'hépatomégalie qu'il rapporte à un syndrome de carence azotée.

Ayant depuis plus d'une année observé les mêmes régions que l'auteur et probablement les mêmes groupes d'enfants, il ne nous est pas permis d'admettre sans restrictions les conclusions qu'il présente. Il n'est pas dans notre intention de reprendre point par point chaque élément de cette étude clinique, car certains critères sont trop sous la dépendance de facteurs d'observation ou d'interprétation personnelles pour qu'une étude comparative entre les résultats obtenus par des observateurs différents puisse être tentée.

Pour ne prendre qu'un exemple nous citerons l'appréciation de l'âge des enfants, sans l'aide d'état civil, comme élément d'interprétation des courbes de croissance de l'enfant.

Les résultats des enquêtes des écoles de banlieue de Dakar publiés par RAOULT sont en complète opposition avec ceux publiés par J. SÉNÉCAL et collaborateurs, sur 12.000 enfants des écoles de Dakar dont la date de naissance avait été vérifiée préalablement, il en résulte des conclusions différentes de celles de RAOULT puisqu'il conclut que les écoliers de Dakar sont plus grands et d'un poids égal à ceux de France (11).

Il en est de même pour divers autres symptômes, mais cette étude n'a pour objet que l'étude des hypertrophies parotidiennes dites nutritionnelles.

*
* * *

L'auteur rattache cette manifestation, si commune dans la seconde enfance en Afrique, d'une façon indiscutable à une carence pro-

(*) Séance du 10 juin 1959.

dique et base surtout son argumentation sur le fait qu'une alimentation hyperprotidique amène la disparition de cette hypertrophie et permet également de la prévenir.

Cette assertion, sans attendre le recul du temps nécessaire nous paraît quelque peu prématurée, car ayant succédé au docteur RAOULT comme Directeur de l'O. R. A. N. A., nous avons été amené à revoir les mêmes individus que notre prédécesseur, ceci dans le but d'effectuer le bilan d'une supplémentation azotée conduite au Sénégal, respectivement pendant cinq ans dans le Canton du M'Bayar (région de Popenguine), et, pendant trois ans au Centre Expérimental de Mont-Rolland. Nous avons effectué d'autres investigations sur des groupes différents et dans les deux cas nos constatations sont différentes de celles de l'auteur.

L'hypertrophie parotidienne bilatérale et asymptomatique est une manifestation clinique qui frappe le médecin appelé à visiter d'importants groupements de population, la description clinique en a été parfaitement effectuée ainsi que l'aspect histologique (8) et il nous paraît inutile d'en reprendre les termes. L'évolution nous retiendra plus longuement, car ainsi que le mentionne RAOULT, on assiste à des alternatives d'hypertrophie et de régression de la glande au point même qu'elle puisse devenir impalpable. Il nous est donc apparu nécessaire d'effectuer notre enquête non plus transversalement dans différentes régions à époques variables, mais longitudinalement pour un même groupe d'individus suivi tout au long d'un cycle cultural complet ; d'étudier en même temps l'aspect alimentaire pendant la période considérée, car il est bien évident qu'en matière de recherches nutritionnelles toute étude médicale doit être complétée du contexte écologique.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

De l'étude précédente, nous avons pu constater que cette manifestation clinique était répandue dans toute l'Afrique de l'Ouest, aussi bien en zones de forêt, qu'en zones de savane et de steppes ; le pourcentage n'en est pas sous la dépendance d'un facteur géographique, mais bien saisonnier.

Les régions à alimentation hyperprotidique ne sont pas épargnées pour autant : le docteur LENEUF-FERAL et nous-mêmes en janvier 1958 avons décelé chez 98 enfants de l'Ecole d'Adiopodoumé, village en bordure de la lagune Ebrié en Côte-d'Ivoire (population à standing de vie élevé puisqu'elle est constituée de planteurs et d'agents de l'I. D. E. R. T.) dont l'état de santé est florissant, un pourcentage de plus de 60 o/o d'hypertrophies parotidiennes déce-

lables sans même avoir recours à la palpation ; alors qu'à d'autres époques de l'année des taux inférieurs à 10 0/0, ainsi que le signale PELÉ, sont parfaitement exacts.

Il en est de même dans tous les villages de pêcheurs de la petite Côte du Sénégal où en août et septembre on trouve des taux excessivement bas : 0,5 à 3 0/0 contre des taux de 15 à 250/0 dans la période allant de novembre à mai ; à noter que dans ces mêmes villages une supplémentation azotée sous forme de distribution hebdomadaire avec fréquentation régulière des bénéficiaires a été poursuivie depuis 5 ans.

En règle générale, l'hypertrophie parotidienne apparaît au début de la saison sèche pour disparaître presque complètement spontanément après la saison des pluies et ceci dans toutes les zones climatiques africaines.

*L'hypertrophie parotidienne est-elle liée
à une carence protidique ?*

L'allure saisonnière que revêt cette affection pourrait y faire penser, étant donné que c'est en saison sèche que l'apport en protides est le plus bas ; toutefois nous devons remarquer que cette poussée à allure épidémique diminue presque immédiatement dès les premières pluies, saison qui représente l'époque particulièrement défavorisée de la soudure (le grain s'épuise dans les greniers et il faudra attendre encore trois longs mois pour la nouvelle récolte). Il y a bien l'apport des produits de cueillette mais c'est néanmoins la période de l'année où la valeur énergétique de la ration est la plus basse.

Devons-nous suivre également les théories d'EHRlich, McCANCE, DEAN, BARRET et plus récemment TIBOR SALAMON (5, 6, 12), signalant l'hypertrophie parotidienne comme un symptôme de sous-nutrition ou plutôt comme le symptôme de la réaction de l'organisme à un excès alimentaire principalement riche en hydrates de carbone, faisant suite à une longue période de malnutrition ? Nous ne pensons pas ; certes il existe en Afrique chez des grands carencés, des hypertrophies parotidiennes mais celles-ci s'accompagnent souvent de tableaux cliniques impressionnants : œdèmes, ascite, anémie, manifestations cutanées d'avitaminoses diverses. Dans la description présente, l'hypertrophie parotidienne apparaît chez des enfants souvent en excellent état physique. Jamais, même en période de soudure, le régime de l'Africain ne peut être assimilé au régime concentrationnaire auquel furent soumis les malades cités par ces auteurs. De plus, le jeune enfant en milieu rural complète encore par des apports extérieurs fournis par la petite chasse et la cueillette,

l'allocation protidique qui lui est fournie par le repas familial (2).

Quels sont les renseignements qui peuvent nous être fournis par l'examen du sang des sujets atteints de carence protidique ?

Ceux-ci ont été fort bien étudiés à Dakar principalement comme moyens d'investigations biologiques des formes frustes de Kwashiorkor.

1° Taux des protéines sériques toujours abaissé en totalité,

2° Par fraction on note que cette baisse porte principalement sur l'albuminémie et sur des modifications de α_2 et β .

3° L'amylasémie serait également abaissée, mais ce résultat est plus inconstant.

Or, paradoxalement les résultats fournis par RAOULT montrent que la protidémie est d'autant plus élevée que le degré d'hypertrophie est plus élevé ; quant au taux de la séro-albumine qui varie entre 38,2 et 45, il ne diffère pas du taux que l'on considère comme normal chez l'Africain (7).

Nous donnons ci-après les chiffres que nous avons obtenus en pays Sérère dans une région où aucune action médicale n'a été entreprise, ils ne diffèrent pas on le verra des chiffres fournis par RAOULT (8).

Région de Fatick (octobre 1957).

	Sans hypertrophie parotidienne : 44	Hypertrophie parotidienne moyenne : 24	Hypertrophie parotidienne volumineuse : 9
Protides totaux	79,45	79,97	83,72
Albumine	39,79	41,26	41,48
A/G	0,66	0,70	0,72
α_1	7,22	7,30	6,95
α_2	9,20	10,02	8,91
β	10,33	10,34	10,80
γ	33,12	29,96	31,66
Sodium	3,32	3,28	3,29
Potassium	0,194	0,200	0,208

Ces chiffres ne diffèrent pas non plus de ceux qui sont, ainsi qu'il en fut discuté aux Journées Médicales de Dakar en janvier 1958, actuellement admis comme normaux chez l'Africain.

Protides totaux élevés (ce qui n'est pas en faveur d'une carence protidique), l'élévation portant d'ailleurs sur les albumines, fractions α_1 , α_2 , β , γ , peu modifiées ; rapport A/G inversé (7).

Nous sommes loin ici du profil électrophorétique d'un Kwashiorkor même fruste.

L'amylasémie. — Une grosse importance a été attachée à l'étude

de l'amylasémie au cours des carences protidiques et des taux très bas (10 à 20 unités Somogyi) ont été trouvés à Dakar (10), alors que dans les parotidites aiguës infectieuses des taux élevés de 250 à 300 U. So. sont signalés par les auteurs.

Nous avons effectué en milieu rural des dosages sur 38 enfants normaux ou porteurs d'hypertrophie parotidienne ; en ce domaine encore il n'y a aucune distinction possible entre les deux groupes et la moyenne trouvée est de 89 U. So. avec un écart type de 33 ; ce qui est absolument normal si l'on retient comme taux moyen un chiffre variant entre 60 et 90 U. So.

En ce qui concerne les autres dosages pratiqués sur ce pool de sérum, doit-on noter une légère élévation du potassium sanguin, mais ceci également ne serait pas en faveur d'une carence protidique.

HÉPATOMÉGALIE

Existe-t-il un rapport entre le degré d'hypertrophie parotidienne et une hépatomégalie ? En ce domaine il paraît impossible de répondre de façon formelle, le gros foie nutritionnel a fait couler beaucoup d'encre. En zone d'endémie palustre et bilharzienne l'étiologie d'un gros foie isolé est impossible à préciser cliniquement (1, 7). Il existe des individus présentant une hypertrophie parotidienne qui ont certes un gros foie, par contre d'autres n'ont absolument rien.

Un fait existe : alors qu'à certaines époques de l'année le pourcentage d'hypertrophie parotidienne diminue, celui des hépatomégalies reste égal à lui-même.

Village de Kirène.

Hépatomégalie	42	0/0	} juin 1957
Hypertrophie parotidienne. . .	26,8	0/0	
Hépatomégalie	40,36	0/0	} octobre 1957
Hypertrophie parotidienne. . .	0,04	0/0	

Hépatomégalie et hypertrophie parotidienne peuvent coexister mais n'existe aucune preuve clinique ou biologique qui permette de les lier l'une à l'autre.

Un apport protidique à la ration fait-il disparaître l'hypertrophie parotidienne saisonnière observée en Afrique ?

Sans hésitation nous pouvons répondre non. Nous pouvons même ajouter que bien que cette supplémentation alimentaire existe on voit apparaître cette affection chez des enfants qui n'en étaient pas porteurs antérieurement.

Les deux exemples qui vont suivre illustrent cette affirmation.

1^o Canton du M'Bayar (région de Popenguine).

N'ayant pas en notre possession la totalité des feuilles cliniques de la région de Popenguine nous nous excusons d'apporter des comparaisons portant seulement sur un seul village. Ce village très éloigné du centre de distribution n'a pratiquement pas été influencé par la supplémentation alimentaire en lait écrémé.

Village de Kirène (Canton du M'Bayar).

Juin 1957 (fin de saison sèche)		Octobre 1957 (fin de saison des pluies)	
Enfants visités	194		350
Hypertrophie parotidienne	52		14
Pourcentage.	26,8		0,04

Sur les 350 enfants visités en octobre 1957, ont été revus les 194 examinés en juin 1957 et chez ceux-ci on note :

- 43 hypertrophies parotidiennes ont disparu,
- 8 hypertrophies parotidiennes sont restées égales à elles-mêmes,
- 1 hypertrophie parotidienne est apparue depuis le dernier examen.

A noter enfin que ce village n'a bénéficié d'aucune distribution alimentaire pendant la période considérée.

2^o Canton du Mont-Rolland.

Dans la région du Mont-Rolland qui a bénéficié pendant deux années d'une supplémentation alimentaire très importante, 258 enfants fichés ont pu être revus par le docteur RABA en août 1957 :

- Enfants ne présentant pas d'hypertrophie parotidienne aux deux examens de 1955 et 1957 54 0/0
- Hypertrophies parotidiennes restées stationnaires 8 0/0
- Hypertrophies parotidiennes ayant disparu ou diminué de volume 10,4 0/0
- Hypertrophies parotidiennes nouvelles ou ayant augmenté de volume. 27,5 0/0

En fait malgré un apport important en protides pendant deux années (lait écrémé, farine de poisson, etc.), chez 25 0/0 des enfants examinés est apparue une hypertrophie parotidienne.

La disparition de l'hypertrophie existe au même titre chez les enfants supplémentés que chez ceux qui ne le sont pas.

CONCLUSIONS

Il existe en Afrique des hypertrophies parotidiennes à caractère saisonnier à évolution bénigne, mais présentant un caractère d'extension à allure épidémique, bien que cette hypertrophie évolue sans signes généraux (encore que nous soyons mal renseignés sur la période qui précède le gonflement des parotides) et sans réaction histologique inflammatoire de la glande.

Elle n'est pas liée à une carence protidique dont l'individu ne présente en général ni signes cliniques, ni manifestations biochimiques. Elle diffère au point de vue clinique et surtout biologique (protidémie, amylasémie, stéatose hépatique) des tuméfactions parotidiennes rencontrées au cours des malnutritions graves. Elle n'est pas améliorée par un régime riche en protides et ce dernier donné, préventivement ne peut en prévenir l'apparition.

Du point de vue étio-pathogénique, il n'est pas possible de reprendre en ce court exposé les multiples causes d'hypertrophie parotidienne ; il semble cependant que l'hypothèse d'une manifestation allergique doit nous arrêter en premier lieu, étant donné le caractère fluxionnaire fugace de cette affection, sa lente restitution *ad integrum* et surtout la présence d'éosinophiles dans la salive. Toutefois, des recherches complémentaires telles que l'étude de l'évolution de la formule sanguine et des radioscopies systématiques pour rechercher de possibles infiltrats labiles sont à pratiquer, pour appuyer ou infirmer cette hypothèse.

L'hypothèse d'une excitation nerveuse liée au caractère de l'alimentation (acidité, toxicité, etc.), nous paraît également difficile à concevoir : cette excitation parasymphatique serait valable à la fois pour les adultes et les grands enfants, car l'alimentation est identique ; or cette manifestation est exceptionnelle chez l'adulte (12).

Par contre, l'origine infectieuse de l'affection reste la plus valable ; l'origine virale ne peut d'emblée être éliminée, étant donné le caractère saisonnier de son apparition, sa diffusion rapide dans un même groupe de population, son extinction presque totale à certaines périodes de l'année, enfin son absence de réapparition chez les sujets qui en ont déjà été atteints.

Des essais de culture sur œuf embryonné permettraient peut-être de lever le doute sur cette bénigne manifestation pathologique de la seconde enfance.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ARETAS (R. E.). — Les hépato-splénomégalias infantiles en milieu rural africain. *Médecine Afrique Noire*, 1^{er} à 15 octobre 1958, 5, 19.
- (2) ARETAS (R. E.). — L'importance des produits de cueillette dans l'alimentation de la seconde enfance. Colloque sur le bien-être de l'Enfance. Lagos, 25-31 mars 1959.
- (3) BERCHER (J.), PARRET (D.) et HENAULT (M.). — Parotidites aiguës et chroniques. *Encyclop. Méd.-Chir.*, Stomato I, 22059 et 22060, D 10.
- (4) DEAN (R. F. A.), TROWELL (M. C.) et DAVIES (J. N. P.). — Kwashiorkor. *British Med. Journal*, 1952, 2, 798-801.
- (5) EHRLICH (M.). — Contribution à la pathologie des parotides. *Presse Médicale*, 1922, 1, 30, 138-140.
- (6) McCANCE (R. A.), DEAN (R. F. A.) et BARRET. — Studies of under-nutrition. Wuppertal 1946-1949, *Med. Res. Council. Spec. Rep.*, séries 1951, 135-139 (nombreux auteurs cités).
- (7) PAYET (M.). — Place de la nutrition, des infections et des parasitoses dans la pathologie hépato-splénique. Journées Médicales de Dakar. *Médecine Afrique Noire*, octobre 1958, supplément aux n^{os} 18 et 19.
- (8) RAOULT (A.), THOMAS (J.) et coll. — Les parotidoses de malnutrition en A. O. F. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1^{er} trimestre 1957, 1, vol. 2 (nombreux auteurs cités).
- (9) SÉNÉCAL (J.) et Mme AUBRY (L.). — Etude des malnutritions frustes chez l'enfant africain de Dakar. 3^e Conférence interafricaine sur l'alimentation. Luanda, octobre 1956.
- (10) SÉNÉCAL (J.), PILLE (G.) et coll. — Résultats fournis par l'amy-lasémie dans les états de malnutrition. *Bull. Méd. de l'A. O. F.*, vol. 2, 1^{er} trimestre 1957, 1, 140-144.
- (11) SÉNÉCAL (J.), FICATIER (A.), DUPIN (H.), FABRE (R.) et MASSE (G.). — Poids et taille des écoliers de Dakar. Société Médicale de l'A. O. F. Séance du 10 février 1955, in *Bulletins et Mémoires de l'Ecole de Médecine*, 1955, 3, 99-104.
- (12) TIBOR SALAMON. — Enlarged parotids and pellagra. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. 61, octobre 1958, 253-259 (nombreux auteurs cités).

Discussion.

M. L. R. MONTEL. — J'ai vu en Indochine quelques cas d'hyper-trophies parotidiennes ; elles n'y sont pas très rares, elles ne m'ont paru avoir aucune relation avec la nutrition.

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE

SÉANCE DU 11 MAI 1959

Cœur mitral, une icographie exceptionnelle, par J. DELAHOUSSE et J. ROIGT.

A propos d'un obstacle praevia, par R. LE CANNELIER et R. D. ZINSOU.

Un cas d'albinisme chez l'Africain, par A. BASSET et G. REILHAC.

Aspects dystociques des gros enfants en milieu africain à Dakar, par R. LE CANNELIER, P. CORREA, L. LAUROY et Mlle MURGIER.

Anémie drépanocytaire avec paraplégie spasmodique, sidérose hépatique et altérations osseuses. Nouvelle observation, par G. CHARMOT et P. REYNAUD.

Syndrome carentiel mortel chez un gastrectomisé, par M. PAYET, M. SANKALÉ et A. BOURGEADE.

A propos de 3 observations d'hypertrophie musculaire du sphincter pylorique de l'adulte, par H. BEZES, J. NETIK, P. PÈNE et CL. RICHIR.

Application du test de Goodenough à des écoliers Africains de 7 à 14 ans, par Mmes C. BARDET, F. MOREIGNE et M. J. SÉNÉCAL.

Un cas particulier d'adaptation au climat tropical, par R. LEMAIRE.

Une hémorragie cryptogénétique massive intra-vésicale au cours du travail, par R. LE CANNELIER et R. D. ZINSOU.

SÉANCE DU 8 JUIN 1959

La place de l'artériographie termino-terminale dans les pertes de substance ou plaies contuses des tissus artériels, à propos de 4 observations (présentation de malade), par A. CARAYON, H. SINE et CORNET.

Un cas de scorbut infantile, par J. SÉNÉCAL, A. PELLEGRINO et V. AGBESSI.

Métastase crânienne révélatrice d'une tumeur rénale, par X. SERAFINO, A. PELLEGRINO, V. VOVOR, R. D. ZINSOU et L. ATAYI.

Du polymorphisme des complications neuro-psychiques des filarioses (à propos de 4 observations personnelles dont 2 inédites), par A. CARAYON, H. COLLOMB et M. SANKALÉ.

De l'intérêt à détordre sous rectoscopie certains volvulus du côlon pelvien, par H. BEZES.

Syndrome de Parinaud curable, élément d'un tableau neuro-anémique complexe, par M. PAYET, H. COLLOMB, M. SANKALÉ et H. AYATS.

Syndrome de Couvelaire, rupture utérine, hémopéritoine, hématome rétropéritonéal et enfant vivant, par R. LE CANNELIER et R. D. ZINSOU.

A propos de deux cas de cervicite bilharzienne, par LARIVIÈRE et P. CORREA.

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

Afin de faciliter l'établissement et l'envoi de l'ordre du jour, dans des délais plus souples, le Conseil de la Société de Pathologie Exotique demande aux auteurs d'annoncer leurs communications au secrétariat de la Société *quinze jours* au moins avant la date de la Séance mensuelle (2^e mercredi du mois), sinon elles seront reportées à l'ordre du jour de la Séance suivante.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1959, 3^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 3189, MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
Printed in France. IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566), LAVAL, N° 3999. — 10-1959.